



UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO

CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM GERONTOLOGIA



TEREZA CRISTINA MARTINS DE PAULA

**PREVALÊNCIA E FATORES ASSOCIADOS AO DECLÍNIO COGNITIVO EM
IDOSOS LONGEVOS ASSISTIDOS NA SAÚDE SUPLEMENTAR**

Recife

2019

TEREZA CRISTINA MARTINS DE PAULA

**PREVALÊNCIA E FATORES ASSOCIADOS AO DECLÍNIO COGNITIVO EM
IDOSOS LONGEVOS ASSISTIDOS NA SAÚDE SUPLEMENTAR**

Dissertação de mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Gerontologia do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco como parte dos requisitos para a obtenção do título de Mestre em Gerontologia.

Linha de pesquisa: Envelhecimento e saúde

Orientadora: Prof.^a Dr.^a. Ana Paula de Oliveira Marques

Co-orientadora: Prof.^a Dr.^a. Márcia Carrera Campos Leal

Recife

2019

Catálogo na Fonte
Bibliotecária: Mônica Uchôa, CRB4-1010

P324p Paula, Tereza Cristina Martins de.
Prevalência e fatores associados ao declínio cognitivo em idosos longevos assistidos na saúde suplementar / Tereza Cristina Martins de Paula. – 2019.
92 f.: il.; tab.; quad.; gráf.

Orientadora: Ana Paula de Oliveira Marques.
Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal de Pernambuco, CCS. Programa de Pós-Graduação em Gerontologia. Recife, 2019.

Inclui referências, apêndices e anexos.

1. Cognição. 2. Demência. 3. Disfunção cognitiva. 4. Fatores de risco. 5. Idoso. I. Marques, Ana Paula de Oliveira (Orientadora). II. Título.

612.67 CDD (20.ed.) UFPE (CCS2019-220)

**PREVALÊNCIA E FATORES ASSOCIADOS AO DECLÍNIO COGNITIVO EM
IDOSOS LONGEVOS ASSISTIDOS NA SAÚDE SUPLEMENTAR**

Dissertação de mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Gerontologia do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco como parte dos requisitos para a obtenção do título de Mestre em Gerontologia.

Linha de pesquisa: Envelhecimento e saúde

Aprovada em: 14 de março de 2019.

BANCA EXAMINADORA

Prof^o Dr^a. Ana Paula de Oliveira
Marques (Orientadora)
Universidade Federal de Pernambuco

Prof^o Dr^a. Maria das Graças Wanderley
(Examinadora Interno)
Universidade Federal de Pernambuco

Prof^a Dr^a. Fábiana Maria de Lima
(Examinadora Externa)
Universidade Federal de Pernambuco

Dedico este trabalho aos meus pais.

AGRADECIMENTOS

A Deus, por estar sempre presente e ter mantido a clareza dos meus pensamentos mesmo nos momentos difíceis.

Aos meus Pais, Magaly Martins de Paula e Edvaldo Gomes de Paula, pelo amor, carinho e amparo incondicional.

Ao meu filho, Rafael Alves, pela compreensão, amor e paciência.

A minha irmã, Juliane Martins de Paula pela dedicação e disponibilidade.

A Andrea Maria de Almeida Coimbra Neves, pela parceria, estímulo e apoio.

A todos os familiares, que torceram pelo meu sucesso profissional, minha gratidão.

A minha orientadora Ana Paula de Oliveira Marques, meu agradecimento especial, por sua dedicação e paciência, pelo seu brilhante modo de me indicar os caminhos, por sua ética e competência, por sua maneira sempre positiva e firme de me incentivar a prosseguir mesmo nos momentos mais difíceis.

Aos estudantes e bolsistas, Vanessa de Paula, Vitor Laranjêira, Rita de Cássia Justino, Kimberly Bezerra e Ana Karen Queiroz, que contribuíram de forma substancial na coleta de dados da pesquisa, sempre responsáveis e comprometidos.

A CASSI, em nome de Daylton Jose Ataíde Gomes e Regina Nascimento, por permitirem a realização da pesquisa e pelo apoio durante todo o processo.

A todos amigos, pela confiança e por entender as minhas ausências.

À amiga Francijane Diniz, pelas valiosas conversas, críticas e sugestões. Aos meus colegas de trabalho, pela confiança, apoio e paciência.

Aos colegas do Mestrado, que contribuíram para o meu crescimento profissional e tornaram esta jornada mais leve.

Aos idosos e familiares, por disporem do seu tempo e compartilharem suas histórias.

A todos os professores, pelos ensinamentos.

A todos os colaboradores da PPGERO, por serem atenciosos e prestativos.

A todas as pessoas do meu convívio que acreditaram e contribuíram, mesmo que indiretamente, para a conclusão deste curso.

“A velhice não é um fato estático, é o resultado e o prolongamento de um processo”. (BEAUVOIR, 1990, p.17).

RESUMO

O envelhecimento populacional é um fenômeno mundial relevante, marcado pelo aumento na prevalência dos transtornos neurocognitivos. O objetivo deste estudo foi determinar a prevalência e os fatores associados ao declínio cognitivo, em idosos longevos assistidos na saúde suplementar. Trata-se de um estudo transversal com 254 indivíduos, com idade ≥ 80 anos, cadastrados na Estratégia de Saúde da Família da Caixa de Assistência dos Funcionários do Banco do Brasil, Pernambuco. A prevalência de declínio cognitivo na população foi determinada a partir dos registros de diagnóstico, existentes nos prontuários eletrônicos e por meio de rastreio realizado nos idosos sem diagnóstico prévio, utilizando-se o Addenbrooke's Cognitive Examinations – Revised, com ponto de corte < 78 . Os dados foram analisados por meio dos testes: qui-quadrado de Pearson e teste exato de Fisher, além de regressão logística multivariada, modelo ENTER, com entrada das variáveis com significância $p \leq 0,30$ na análise bivariada. O nível de significância adotado correspondeu a $p < 0,05$. A prevalência de declínio cognitivo correspondeu a 85%. Predominaram na população, as mulheres (68,5%), a faixa etária de 80-89 anos (74,0%), escolaridade > 8 anos (59,8%) e idosos com companheiro (62,2%). A hipertensão foi a comorbidade mais frequente (69,7%). Os fatores com maior chance de declínio cognitivo foram: sexo feminino (OR=2,36 IC95% 1,09-5,14 $p=0,030$), escolaridade até 8 anos (OR=8,53 IC95% 2,35-30,94 $p=0,001$), idade ≥ 90 anos (OR=1,0 $p < 0,001$), diabetes (OR=2,70 IC95% 1,02-7,16 $p=0,045$), depressão (OR=3,26 IC95% 1,13-9,39 $p=0,029$), ausência de dislipidemia (OR=0,42 IC95% 0,19-0,95 $p=0,038$) e de disfunção da tireóide (OR=0,25 IC95% 0,09-0,74 $p=0,012$). Medidas preventivas e de intervenção sobre os fatores de risco potencialmente modificáveis são importantes para retardar o aparecimento dos transtornos neurocognitivos.

Palavras-chave: Cognição. Demência. Disfunção cognitiva. Fatores de risco. Idoso.

ABSTRACT

Aging population is a worldwide phenomenon and has been accompanied by an increase in the prevalence of Neurocognitive Disorders. The objective of the study was to determine the prevalence and the factors associated with cognitive decline, in the oldest-old, assisted in the supplementary health. This is a cross-sectional study with 254 individuals, aged ≥ 80 years old, enrolled in the Family Health Strategy of the Bank of Brazil Staff Assistance Bank, in Pernambuco. The age of cognitive decline in the population was performed from the diagnostic records, the same ones were performed through Addenbrooke - Revised cognitive exams, with cut - off point <78 . Data were analyzed using Pearson's chi-square test and Fisher's exact test, in addition to multivariate logistic regression, model ENTER, with the entry of variables with significance $p \leq 0.30$ in the bivariate analysis. Level of significance was set at $p < 0.05$. The prevalence of cognitive decline was 85%. Prevalence in the population, such as women (68.5%), age range 80-89 years (74.0%), schooling > 8 years (59.8%) and elderly with him (62.2%). Hypertension was a more frequent comorbidity (69.7%). The factors with higher risk of cognitive decline were: female sex (OR = 2.36 CI 95% 1.09-5.14 $p = 0.030$), schooling up to 8 years (OR = 8.53 CI95% (OR = 2.70 95% CI 1.02-7.16 $p = 0.045$), depression (OR = 1.0 $p < 0.001$), age (OR = 1.0 $p < 0.001$) (OR = 0.42, 95% CI, 0.19-0.45 $p = 0.038$) and thyroid dysfunction (OR = 0.25, 95% CI: 1.13-9.39 $p = 0.029$), absence of dyslipidemia 95% CI 0.09-0.74 $p = 0.012$). Preventive and intervention measures on risk factors are important to delay the progress of neurocognitive disorders.

Keywords: Cognition. Dementia. Cognitive disfunction. Risk factors. Elderly.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1-	Evolução do DC à demência	23
Figura 2-	Modelo hipotético de biomarcadores e exames de imagem da DA, expandido para explicar a fase pré-clínica	30
Figura 3-	Evolução temporal dos critérios diagnósticos para CCL e DA	30
Figura 4-	Prevalência de demência por faixa etária entre os estudos selecionados	33
Figura 5-	Fluxograma da pesquisa	44

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1-	População de Idosos – projeção por faixa etária, em milhões de habitantes, Brasil, 2010-2060.....	20
Gráfico 2-	População de Idosos – projeção por sexo, em milhões de habitantes, Brasil, 2010-2060.....	21

LISTA DE QUADROS

Quadro 1-	Tipos de declínio cognitivo.....	24
Quadro 2-	Critérios originais para Comprometimento de Memória Associado a Idade	25
Quadro 3-	Critérios para Declínio Cognitivo Associado ao Envelhecimento.....	26
Quadro 4-	Critérios originais para Comprometimento Cognitivo Leve	27
Quadro 5-	Critérios diagnóstico para TNC, leve e maior	28
Quadro 6-	Principais critérios diagnósticos para demências, qualquer etiologia	29
Quadro 7-	Valores normativo para o Addenbrooke versão revisada	42
Quadro 8-	Descrição e categorização das variáveis	42

LISTA DE TABELAS

Tabela 1-	Expectativa de vida ao nascer - Brasil – 1940-2017.....	20
Tabela 2-	Expectativa de vida aos 65 anos - Brasil – 1940-2017.....	20
Tabela 3-	Envelhecimento populacional (% de idosos de 65 anos e mais): tempo para dobrar de 7% para 14%, de 14% para 28% e para quadruplicar de 7% para 28%.....	22
Tabela 4-	Frequências absolutas e relativas e medidas de tendência central das variáveis sociodemográficas e morbidades diagnosticadas	46
Tabela 5-	Prevalência de declínio cognitivo, segundo sexo, faixa etária e escolaridade	47
Tabela 6-	Associação entre declínio cognitivo e as variáveis independentes	48
Tabela 7-	Modelo de regressão logística para o declínio cognitivo	49

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

AA	Alzheimer's Association
AACD	Aging - Associated Cognitive Decline
AAMI	Age – Associated Memory Impairment
ACE-R	Addenbrooke's Cognitive Examinations – Revised
ADRDA	Alzheimer's Disease and Related Disorders Association
ApoE ε2	Alelo 2 da Apolipoproteína E
ApoE ε4	Alelo 4 da Apolipoproteína E
AVC	Acidente Vascular Cerebral
AVD	Atividades de Vida Diária
AVE	Acidente vascular encefálico
CCL	Comprometimento Cognitivo Leve
CCLa	Comprometimento Cognitivo Leve amnésico
CCLna	Comprometimento Cognitivo Leve não amnésico
CCSD	Comprometimento Cognitivo Sem Demência
CDR	Escala de Deterioração Global
CID-10	Classificação Internacional de Doenças - décima revisão
CIND	Cognitive Impairment no Dementia
CMAI	Cognitivo Associado a Idade
DA	Doença de Alzheimer
DC	Declínio Cognitivo
DCAI	Declínio Cognitivo Associado a Idade
DCC	Declínio da Capacidade Cognitiva
DCNT	Doenças Crônicas não Transmissíveis
DCV	Doença cardiovascular
DFT	Degeneração Lobar Frontotemporal
DM	Diabetes mellitus
DP	Desvio Padrão
DSM-III	Manual de Diagnóstico e Estatística das Doenças Mentais – terceira edição
DSM-IV	Manual de Diagnóstico e Estatística das Doenças Mentais – quarta Edição
DSM-IV-TR	Manual de Diagnóstico e Estatística das Doenças Mentais – quarta edição – versão revisada

DSM-5	Manual de Diagnóstico e Estatística das Doenças Mentais – 5ª edição
DV	Demência Vascular
EUA	Estados Unidos da América
ESF	Estratégia de Saúde da Família
FDG-PET	Fluorodeoxyglucose-positron
GBD	Global Burden of Disease Study
HAS	Hipertensão Arterial Sistêmica
HIV	Human Immunodeficiency Virus
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IC	Intervalo de Confiança
IMC	Índice de Massa Corpórea
MCI	Mild Cognitive Impairment
MEEM	Mini-Exame do Estado Mental
NIA	National Institute on Agein e Alzheimer's Association
NIA	National Institute on Agein
NINCDS	National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke
NIMH	Instituto Nacional de Saúde Mental dos Estados Unidos
OMS	Organização Mundial de Saúde
ONU	Organização das Nações Unidas
OR	Odds ratio (Razão de chances)
PET	Positron Emission Tomography
PNAD	Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios
TNC	Transtorno Neurocognitivo
TSH	Hormônio tireoestimulante
WHO	Wold Health Organization (Organização Mundial de Saúde)

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	16
2	REFERENCIAL TEÓRICO	19
2.1	ENVELHECIMENTO DA POPULAÇÃO BRASILEIRA.....	19
2.2	DECLÍNIO COGNITIVO: ASPECTOS HISTÓRICOS E CONCEITUAIS	23
2.3	DECLÍNIO COGNITIVO: ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS	31
2.4	FATORES DE RISCO ASSOCIADOS AOS TRANSTORNOS NEUROCOGNITIVOS.....	34
3	OBJETIVOS	39
3.1	GERAL	39
3.2	ESPECÍFICOS	39
4	MÉTODOS	40
4.1	DESENHO DO ESTUDO	40
4.2	LOCAL E PERÍODO DO ESTUDO	40
4.3	POPULAÇÃO DO ESTUDO	40
4.4	CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO	41
4.5	VARIÁVEIS DE ANÁLISE	41
4.6	COLETA DE DADOS	43
4.7	ANÁLISE DE DADOS	44
4.8	CONSIDERAÇÕES ÉTICAS DA PESQUISA.....	45
5	RESULTADOS	46
5.1	CARACTERIZAÇÃO SOCIODEMOGRÁFICA E MORBIDADES	46
5.2	PREVALÊNCIA DE DECLÍNIO COGNITIVO.....	47
5.3	ASSOCIAÇÃO ENTRE DECLÍNIO COGNITIVO E AS VARIÁVEIS INDEPENDENTES.....	48
6	DISCUSSÃO	50
7	CONSIDERAÇÕES FINAIS	61
	REFERÊNCIAS	63
	APENDICE A – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO (TCLE)	85
	ANEXO A – ADDENBROOKE’S COGNITIVE EXAMINATIONS REVISED (ACE-R).....	87

1 INTRODUÇÃO

O envelhecimento populacional é um fenômeno mundial, acarretando mudanças rápidas na demografia e no perfil epidemiológico, trazendo novos desafios para saúde e assistência social (DUNCAN et al., 2012; VERAS, 2009).

De acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS), o número de indivíduos com 60 anos ou mais deverá duplicar globalmente entre 2015 e 2050, enquanto no Brasil, neste mesmo período, o número de idosos será três vezes maior (WHO, 2015). Além disso, dentro do segmento idoso, a proporção de longevos ou “mais idosos”, representados por indivíduos com idade igual ou maior a 80 anos, cresce em ritmo ainda mais acelerado (CAMARANO et al., 2004).

Segundo números do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), em 2010, ano do último Censo Demográfico, o Brasil tinha aproximadamente 2,7 milhões de habitantes com idade a partir de 80 anos. Até 2030, a população nessa faixa etária deverá aumentar 144%. A Organização das Nações Unidas (ONU, 1982) define a população idosa como aquela a partir dos 60 anos de idade, para os países em desenvolvimento.

Ao contrário de países desenvolvidos, onde o envelhecimento se deu de forma lenta e gradativa, no Brasil, as modificações observadas na estrutura demográfica, se processam de forma radical e bastante acelerada, acarretando um aumento na carga de Doenças Crônicas Não Transmissíveis (DCNT), com um grande impacto na saúde e na qualidade de vida dos indivíduos (VERAS, 2009; 2012).

Moura e seus colaboradores (2011), caracterizaram as DCNT como enfermidades múltiplas, com vários fatores de risco, longos períodos de latência e curso prolongado, que se associam a deficiências e incapacidades funcionais. São representadas em 80% pelas doenças cardiovasculares, pelas neoplasias, pelas doenças respiratórias crônicas e pelo diabetes *mellitus* e se configuram entre as maiores causas de mortalidade no Brasil e no mundo (MALTA et al., 2014).

Com o envelhecimento populacional, as evidências epidemiológicas têm mostrado que as demências estão entre as principais DCNT na população idosa, além de ser uma das ameaças mais graves que enfrentam os “muito idosos”, caracterizada pelo declínio cognitivo e funcional (CHARCHAT-FICHMAN et al., 2005; BURLÁ et al., 2013; PRINCE et al., 2013; THEME-FILHA, 2015). Ainda que a prevalência da demência seja alta nesta população e duplique a cada cinco anos, a patologia não é considerada um componente normal do envelhecimento

(BURLÁ et al., 2013).

Ao longo dos últimos anos, foram formuladas diferentes definições para caracterizar o DC e principalmente, identificar indivíduos com maior risco de transição para demências. Em 2013, a última atualização do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais-5 (DSM-5), incluiu o termo Transtorno Neurocognitivo (TNC) como declínio da capacidade cognitiva em um ou mais domínios, sendo classificado em leve e maior. O TNC leve foi caracterizado como déficit cognitivo, no contexto de preservação das Atividades da Vida Diária (AVD), enquanto a demência, chamada de TNC maior, foi definida por uma perda cognitiva suficientemente grave para interferir nas AVD e no funcionamento social do indivíduo (DSM-5, 2013).

A demência é uma das principais causas de incapacidade na velhice, podendo evoluir com mudanças no comportamento e prejuízo no desenvolvimento psicossocial (BURLÁ et al. 2013; VERAS, 2009). Estima-se que a demência tenha mais impacto na vida das pessoas idosas que neoplasias e doenças cardiovasculares, sendo responsável por 11,9% dos anos vividos com incapacidades (WHO, 2012). Afeta não só os portadores da condição, como também familiares e cuidadores, com impacto negativo na saúde e na qualidade de vida destes (KALACHE, 2014; BURLÁ et. al., 2013; VERAS, 2009).

O custo dos cuidados com indivíduos com demência supera 800 bilhões de dólares ao ano com projeção de aumento à medida que a população envelhece e o número de casos cresce (FRANKISH e HORTON, 2017). De acordo com Kalache (2014), as implicações do processo demencial são amplas e atingem os setores legais, de saúde, educação, cultura, trabalho, serviços assistenciais e seguridade social (KALACHE, 2014).

O estudo do DC é altamente significativo e importante. Não apenas por sua alta prevalência (WARD et al., 2012; BOTTINO et al., 2008; LOPES, 2006; HERRERA et al. 2002, SCAZUFCA et al. 2008; BURLÁ et al., 2013), mas principalmente porque os indivíduos com DC têm uma elevada taxa de conversão para demência, podendo chegar a 40%, com progressão entre 10 e 15% ao ano (PLASSMAN et al., 2008; MITCHELL e SHIRI- FESHKI, 2009; WARD et al., 2012; ROBERTS e KNOPMAN, 2013; HU et al., 2017; PETERS et al., 2013). Identificar aqueles indivíduos com DC, que apresentam um risco aumentado de demência, permite intervenções precoces visando melhorar o prognóstico da doença e o impacto no cenário da saúde pública, na vida dos indivíduos e de seus familiares (FRANKISH e HORTON, 2017; ROBERTS e KNOPMAN, 2013).

Entre os fatores de risco associados ao declínio cognitivo e demências, estão os não modificáveis, como idade, sexo e fatores genéticos (SCARABINO et al., 2016a; SCARABINO et al., 2016b; KIM et al., 2015; BRODATY et al., 2014; ROBERTS e KNOPMAN, 2013) e os modificáveis, tais como: escolaridade, doenças cardiovasculares, condições neuropsiquiátricas entre outros (MAKIZAKO et al., 2016; MYUNG et al., 2017; COVA et al., 2016; MA et al., 2015; GRANDE et al., 2014; YE et al., 2013; CLERICI et al., 2012; CHAN et al., 2011). Alguns desses fatores, apresentam associação positiva com o DC e demência tanto em idosos longevos quanto em idosos mais jovens, tais como: idade avançada e baixa escolaridade (CORRADA et al., 2010). No entanto, fatores de risco como o alelo APOE ϵ 4 e a hipertensão, mudam sua associação (BULLAIN e CORRADA, 2013; PIERCE e KAWAS, 2017).

Apesar do avanço das pesquisas e descobertas de alguns mecanismos que causam os transtornos neurocognitivos, ainda não existem drogas modificadoras do curso da doença. De acordo com Frankish e Horton (2017), a redução de fatores de risco potencialmente modificáveis pode impedir mais de um terço dos casos de demência e no caso da DA, a hipótese de uma longa fase pré-clínica, sugere uma janela de oportunidades para intervenção nesses fatores (FRANKISH e HORTON, 2017; SPERLING et al, 2011).

Considerando o cenário atual e as projeções de uma epidemia mundial de demência, é prioridade a identificação de fatores de risco relacionados ao declínio cognitivo, que podem ser alvo de medidas preventivas. Como a população mundial têm a oportunidade de alcançar idades mais avançadas, devemos promover intervenções específicas para este grupo etário (80 anos ou mais).

Os dados no Brasil ainda são limitados, reforçando a necessidade de mais estudos, considerando as diversas populações, suas diferenças e limitações. Este estudo tem como objetivo investigar a prevalência e os fatores associados ao declínio cognitivo em idosos longevos (80 anos ou mais), assistidos na rede de saúde suplementar, uma população ainda pouco estudada.

2 REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 ENVELHECIMENTO DA POPULAÇÃO BRASILEIRA

A população com idade maior ou igual a sessenta anos está crescendo em ritmo mais acelerado do que qualquer outro grupo etário. Entre 2015 e 2050 o número de indivíduos com 60 anos ou mais deverá dobrar globalmente, passando de 900 milhões (12,3%) para 2 bilhões (21,5%). No Brasil, para o mesmo período, a estimativa é de que a quantidade de idosos praticamente triplique, ou seja, passe de 23,0 milhões (12,5%) para 66,5 milhões, correspondendo a 30% da população brasileira (WHO, 2015).

As projeções do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE, 2013) apresentam resultados semelhantes, passando de 23,9 milhões idosos para 66,4 milhões entre 2015 e 2050, apontando ainda, que dentro do segmento idoso, a proporção de longevos, idosos com 80 anos ou mais, é a que mais aumenta, alterando a composição etária dentro do próprio grupo.

Em 2015 o número de idosos entre 60 e 79 anos era de 20,6 milhões e os com idade maior igual a 80 anos, somavam 3,3 milhões, com projeção de aumento em 2050, para 51,4 milhões e 15 milhões, respectivamente (IBGE, 2013). Enquanto os idosos mais jovens têm uma projeção de aumento 2,5 vezes maior, os idosos longevos aumentarão quase cinco vezes. O ritmo de aumento deste grupo etário, é maior que na população entre zero e sessenta anos e maior que a população de idosos como um todo (REIS et al., 2016), consequência da diminuição da mortalidade em idades mais avançadas, resultando no chamado *envelhecimento pelo topo*, ou seja, a população idosa também envelheceu. (CAMARANO et al., 2004).

O envelhecimento populacional é decorrente da redução da mortalidade, da redução fecundidade e do aumento da expectativa de vida, que acarretaram mudanças no ritmo de crescimento da população e na distribuição etária, caracterizando o processo de transição demográfica, que no Brasil iniciou-se na década de 40 com a queda da mortalidade e consolidou-se na década de 60 com o início da queda de fecundidade (CAMARANO et al., 2013).

Entre 1940 e 1960, o Brasil praticamente reduziu pela metade a taxa bruta de mortalidade, caindo de 20,9 para 9,8 óbitos/mil habitantes e elevando a expectativa de vida da população em 30,5 anos entre 1940 e 2017, tabela 1. A expectativa de vida dos idosos aumentou em 8,1 anos entre 1940 e 2017, tabela 2. (IBGE, 2018a).

Tabela 1- Expectativa de vida ao nascer - Brasil - 1940-2017.

Ano	Expectativa de vida ao nascer			Diferencial entre os sexos (anos)
	Total	Homem	mulher	
1940	45,5	42,9	48,3	5,4
2017	76,0	72,5	79,6	7,1
$\Delta(1940/2017)$	30,5	29,6	31,3	

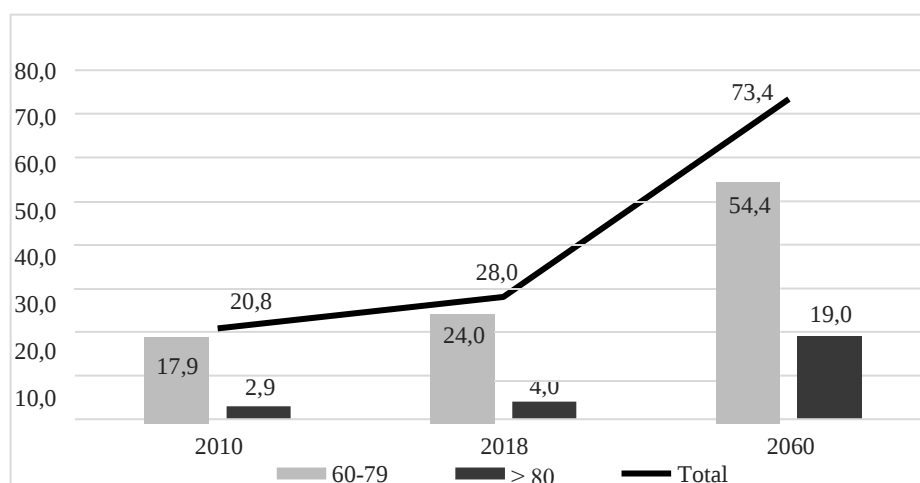
Fonte: IBGE, 2018a.

Tabela 2- Expectativa de vida aos 65 anos - Brasil - 1940-2017.

Ano	Expectativa de vida aos 65 anos			Diferencial (anos) (M-H)
	Total	Homem	mulher	
1940	10,6	9,3	11,5	2,2
2017	18,7	16,9	20,1	3,2
$\Delta(1940/2017)$	8,1	7,6	8,6	

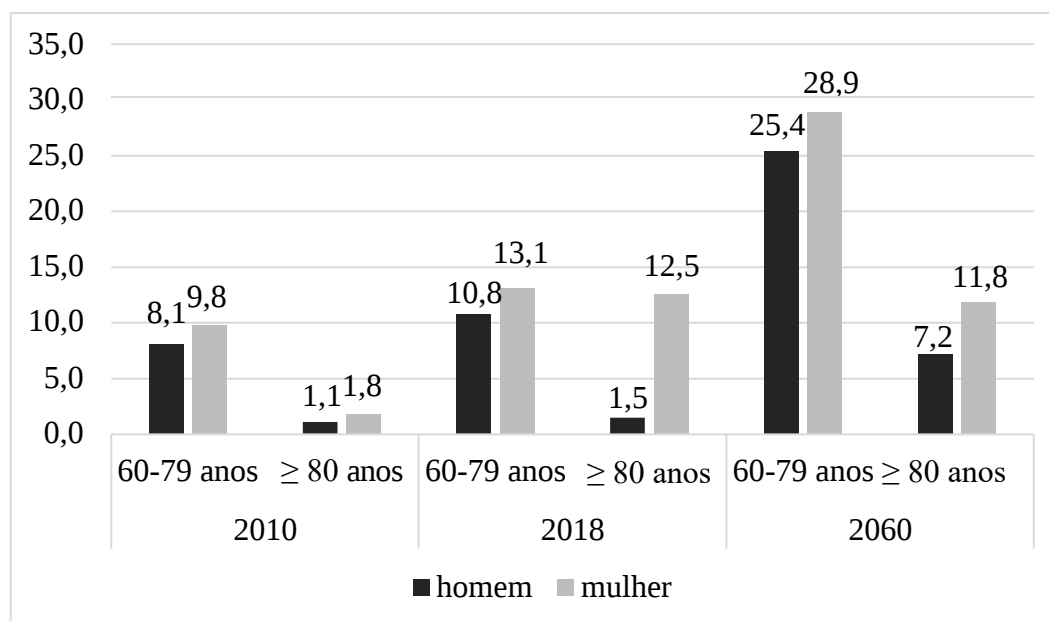
Fonte: IBGE, 2018a.

Observando os dados da transição demográfica brasileira e projeções da população, constata-se que além de um crescente aumento da população idosa em todas as faixas etárias, sobretudo na de 80 anos ou mais (gráfico 1), ocorre uma desigualdade de gênero, onde as mulheres constituem a maioria desta população, configurando um processo de feminização da velhice (gráfico 2) (IBGE, 2018b). As mulheres vivem em média, sete anos a mais do que os homens e em 2018, representavam 55,8% da população idosa brasileira e 61,9% do contingente de idosos acima de 80 anos (IBGE, 2018b).

Gráfico 1- População de Idosos - projeção por faixa etária, em milhões de habitantes. Brasil. 2010-2060.

Fonte: Baseado no IBGE, 2018b.

Gráfico 2- População de Idosos - projeção por sexo, em milhões de habitantes. Brasil, 2010-2060.



Fonte: Baseado no IBGE, 2018b.

Enquanto os países desenvolvidos passaram mais de 100 anos para duplicar a população de idosos, o Brasil levará menos de 20 anos. A França foi o primeiro país onde os idosos atingiram 7% da população, o que ocorreu em 1870, mas só atingiu 14% em 1980, transcorrendo 110 anos para os idosos dobrarem sua participação relativa. O Brasil atingiu 7% em 2012 e deve atingir 14% em 2031, levando apenas 19 anos para dobrar o peso relativo dos idosos na população e deverá dobrar novamente para 28% em 2062, sendo o segundo país com tempo mais rápido para quadruplicar o envelhecimento. (Tabela 3), (ALVES, 2017).

Estados Unidos da América (EUA), França, Reino Unido, Suécia, Japão e Coreia do Sul, conseguiram enriquecer antes de envelhecer, a China e a Tailândia já estão a caminho de uma renda per capita alta e devem fazer parte das economias mais avançadas até 2030, no entanto, o Brasil, está a caminho de envelhecer antes de seu enriquecimento, em meio a queda no crescimento econômico, desemprego e condições de vida desfavoráveis, para uma grande parcela da população (ALVES, 2017).

Tabela 3- Envelhecimento populacional (% de idosos de 65 anos e mais): tempo para dobrar de 7% para 14%, de 14% para 28% e para quadruplicar de 7% para 28%.

Países	Ano que chegou a 7%	Tempo para dobrar de 7% para 14%	Tempo para dobrar de 14% para 28%	Tempo para quadruplicar de 7% para 28%
Japão	1971	23 anos	25 anos	48 anos
Brasil	2012	19 anos	31 anos	50 anos
China	2001	24 anos	28 anos	52 anos
Coreia do Sul	1999	18 anos	37 anos	55 anos
Tailândia	2002	20 anos	44 anos	64 anos
EUA	1945	67 anos	88 anos	157 anos
Reino Unido	1910	65 anos	103 anos	168 anos
Suécia	1890	82 anos	116 anos	198 anos
França	1870	110 anos	94 anos	204 anos

Fonte: ALVES, 2017.

O processo de envelhecimento populacional está intimamente associado com a saúde da população, por seu efeito sobre a estrutura etária que “envelhece”, e fortemente associado as mudanças nos padrões de mortalidade e adoecimento dos indivíduos. Todos os países em transição demográfica estão passando por profunda transformação em seu perfil epidemiológico, caracterizado pela gradual e progressiva queda das doenças infecciosas e parasitárias e pela ascensão das doenças crônicas não transmissíveis, particularmente, das doenças cardiovasculares, como principal causa de morte (DUARTE e BARRETO, 2012; ARAUJO, 2012).

No Brasil, as transformações em seus perfis de morbidade e de mortalidade, ocorrem de forma semelhante aos países desenvolvidos, porém, com ritmos e características diferentes (CAMARANO et al., 2013).

Para ARAUJO (2012), o país, é exemplo da polarização epidemiológica, combinando elevadas taxas de morbidade e mortalidade por doenças crônicas não transmissíveis e causas externas, com altas incidências de doenças infecciosas e parasitárias, cuja mortalidade, ainda é superior em comparação com as taxas de países desenvolvidos e de outros países da América Latina. Além disso, o país ainda apresenta fases distintas dessa transição, com polarização entre diferentes áreas geográficas e grupos sociais, ampliando as contradições no território (ARAUJO, 2012).

O processo de longevidade está associado a uma maior probabilidade de surgimento

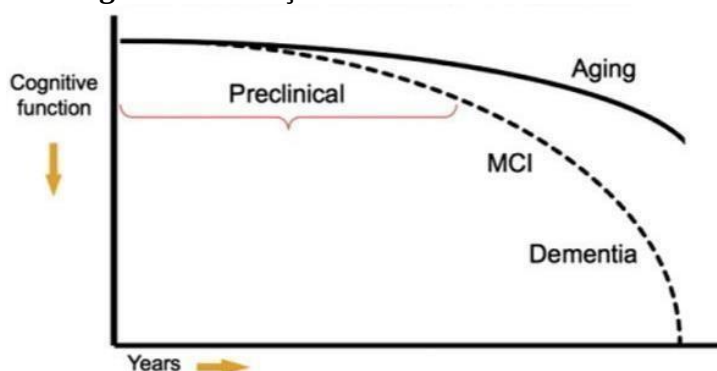
de DCNT e como consequência, uma grande proporção do aumento da expectativa de vida, são vividos com deficiências (DALYS et al., 2016). Para enfrentar este desafio é importante a implementação de políticas de saúde com foco na atenção integral, na promoção, na prevenção e no controle das enfermidades crônicas, considerando a manutenção da capacidade funcional do idoso e um envelhecimento saudável (VERAS, 2012; LIM et al., 2017).

2.2 DECLÍNIO COGNITIVO: ASPECTOS HISTÓRICOS E CONCEITUAIS

O envelhecimento cerebral é marcado por alterações funcionais e estruturais e o declínio da função cognitiva pode ocorrer como um aspecto normal do envelhecimento. A natureza exata dessas mudanças, ainda não estão bem esclarecidas e a linha que separa este declínio da possibilidade de uma possível demência é muito tênue, levando a problemas de diagnóstico diferencial entre o normal e o patológico. (ARGIMON, 2006).

Indivíduos com DC dividem-se em dois grupos: com trajetória cognitiva estável e benigna, consequência de estados fisiológicos próprios do envelhecimento normal e outro com declínio de um ou mais domínios cognitivos, decorrente de um estágio incipiente ou de transição para demência ou ainda de uma incapacidade cognitiva mais grave, com baixo desempenho nos testes psicométricos e perda, parcial ou total da capacidade funcional, representados na figura 1 (CHARCHAT-FICHMAN et al., 2005; SPERLING et al., 2011). A caracterização clínica destes grupos é fundamental para a prática clínica e estão descritos no quadro 1.

Figura 1- Evolução do DC à demência.



Fonte: SPERLING et al., 2011.

Quadro 1- Tipos de declínio cognitivo.

Fisiológico	Declínio cognitivo como parte do envelhecimento normal	Declínio cognitivo, estável, benigno, não progride para demência e a funcionalidade do indivíduo está preservada.
Patológico	Declínio cognitivo em estágio de transição para demência	O declínio não é tão severo, embora seja progressivo, porém com capacidade funcional preservada.
	Declínio cognitivo na demência.	Declínio cognitivo mais severo, progressivo, com comprometimento da capacidade funcional.

Fonte: Baseado em CHARCHAT-FICHMAN et al., 2005.

Estudos epidemiológicos mostram que indivíduos com DC sem demência apresentam maior risco de desenvolvê-la (WARD et al., 2012; HU et al., 2017; CHARCHAT-FICHMAN et al., 2005), sendo o diagnóstico na fase de transição ainda um desafio que tem merecido particular atenção nos últimos anos. Por este motivo, pesquisadores têm investido na padronização de critérios diagnóstico e validação de instrumentos para detectar o DC em fase inicial, com o objetivo de diferenciar os indivíduos com envelhecimento normal, daqueles com maior risco de transição para as síndromes demenciais (RIBEIRO et. al., 2010).

Embora a maioria dos declínios cognitivos apresentem prejuízo da memória, atualmente, o diagnóstico se dá pelo déficit de um ou mais domínios em relação ao esperado para idade (PETERSEN, 2011; DSM-5, 2013). Os domínios da função cognitiva são: memória, linguagem, gnose, praxia, função executiva e habilidades visuoespaciais (PLASSMAN et al., 2010; FROTA et al., 2011; DAVIGLUS et al., 2010).

Ao longo dos últimos anos, as alterações cognitivas receberam várias designações e apesar da diversidade metodológica ainda há uma ausência de consenso dos algoritmos diagnósticos. Kral (1962), foi um dos primeiros autores a chamar a atenção para as alterações na memória relacionadas com o envelhecimento (KRAL, 1962). Ele descreveu dois tipos de disfunção de memória: esquecimento senescente benigno e maligno (“*Senescent forgetfulness: benign and malignant*”). O tipo benigno, com características iguais em ambos os sexos, progressão lenta e incapacidade de recordar em certas ocasiões, as experiências do passado. No tipo maligno, significativamente mais frequente em mulheres, a progressão é rápida, apresenta perda da memória recente, desorientação e alterações do comportamento

Em 1986, por iniciativa do Instituto Nacional de Saúde Mental dos Estados Unidos

(NIMH), sob a orientação de Crook e cols. e com a finalidade de estabelecer critérios diagnóstico para o DC fisiológico, foi introduzido o termo Comprometimento de Memória Associado a Idade (CMAI), em inglês: *Age-associated Memory Impairment (AAMI)*, cujos critérios encontram-se descritos no quadro 2 (CROOK et al., 1986).

Quadro 2- Critérios originais para Comprometimento de Memória Associado a Idade.

Idade de 50 anos ou mais
Queixas de perda de memória que afetam o funcionamento diário com início gradual e sem piora subida dos últimos 6 meses.
Desempenho nos testes de memória com, pelo menos, 1 desvio padrão (DP) abaixo da média estabelecida para adultos jovens em um teste padronizado para memória secundária (memória recente) com dados normativos adequados;
Função intelectual adequada, determinada por escore de, pelo menos 9 no sub-teste de Vocabulário da Escala Wechsler de Memória para Adultos (WECHSLER, 1955);
Ausência de demência através da verificação de um escore de 24 pontos ou mais no Mini-Exame do Estado Mental (MEEM) (FOLSTEIN et al, 1975);
Critérios de exclusão: ausência de condições médicas que possam produzir deterioração cognitiva como Doença de Alzheimer (DA), Doença de Parkinson, Acidente Vascular Encefálico (AVE), Hemorragia intracraniana, lesões cerebrais, tumores cerebrais, hidrocefalia de pressão normal entre outros; História de qualquer doença cerebral infecciosa ou inflamatória; Evidência de patologia vascular cerebral determinada pelo escore de isquemia de Hachinski (HACHINSKI et al., 1975) de 4 ou mais ou por exame de imagem; História de lesão cerebral repetida (ex. box), resultando em período de inconsciência de 1 hora ou mais; Diagnóstico psiquiátrico; Diagnóstico atual de alcoolismo ou dependência de drogas; Evidência de depressão, determinada pela escala de Hamilton (HAMILTON, 1967) com pontuação de 13 ou mais; Uso de qualquer droga que possa afetar a função cognitiva durante o mês anterior ao teste.

Fonte: CROOK et. al., 1986.

O conceito recebeu críticas, principalmente, porque os critérios não definiam se um indivíduo com CMAI, tinha especificamente o envelhecimento como causa ou estariam em um estágio inicial do processo de demência (LEVY, 1994), uma vez que em seus critérios incluía alterações de memória recente (mais característica das síndromes demenciais) associada ao envelhecimento fisiológico, sem preencher os critérios para demência. (CAIXETA, 2012).

Considerando a necessidade de adequação do conceito de Crook e cols. (1986), a International Psychogeriatric Association, propôs a designação Declínio Cognitivo Associado à Idade (DCAI), em inglês, *Aging-Associated Cognitive Decline – AACD*, definido como um declínio do funcionamento cognitivo, decorrente do processo de envelhecimento, que ocorre dentro dos limites esperados para a idade (CROOK et al., 1986). O déficit não deve ser atribuído a uma perturbação mental específica ou situação neurológica e pode afetar outros domínios para além da memória, (LEVY, 1994). Os critérios estão descritos no quadro 3.

Quadro 3- Critérios para Declínio Cognitivo Associado ao Envelhecimento.

Não foi incluído restrição de idade.
Relato do indivíduo ou de um informante confiável de que a função cognitiva diminuiu
O início do declínio deve ser descrito como gradual e ter estado presente por pelo menos 6 meses
O distúrbio é caracterizado por dificuldades em qualquer uma das seguintes áreas: memória e aprendizado; atenção e concentração; pensamento; linguagem; visuoespacial e funcionamento.
Anormalidade no desempenho das avaliações cognitivas quantitativas (por exemplo, testes neuropsicológicos ou avaliações do estado mental). O desempenho deve ser pelo menos 1 Desvio padrão (DP) abaixo do valor médio para a população.
Critérios de exclusão: evidência objetiva no exame físico, neurológico ou laboratorial de dano ou disfunção cerebral; história de distúrbio físico sistêmico que possa causar disfunção cerebral; depressão, ansiedade ou outros distúrbios psiquiátricos significativos que possam contribuir para as dificuldades observadas; síndrome amnésica orgânica; delirium; síndrome pós-encefálica; síndrome pósconcussional; comprometimento cognitivo persistente devido ao uso de substâncias psicoativas ou aos efeitos de qualquer medicamento de ação central.

Fonte: LEVY, 1994.

Outro conceito ainda mais abrangente e menos restritivo que os anteriores, é o Comprometimento Cognitivo Sem Demência (CCSD) (*Cognitive Impairment, no Dementia – CIND*), caracterizado pela perda de memória e/ou declínio de outras áreas da cognição não suficientemente severos para serem diagnosticados como demência (EBLY et al., 1995; GRAHAM et al., 1997). O CCSD difere das outras definições porque inclui indivíduos com alterações vasculares cerebrais e outras causas de comprometimento cognitivo, como doenças psiquiátricas e substâncias psicoativas (LARA, 2012). Esse termo passou a ser muito usado em pesquisas científicas, no entanto, seus critérios não diferenciavam os indivíduos com declínio fisiológico daqueles em fase de transição para a demência (CHARCHAT-FICHMAN et al., 2005).

Em 1999, Petersen e colaboradores descreveram o conceito de Comprometimento Cognitivo Leve (CCL) (*Mild Cognitive Impairment- MCI*), como um estágio de transição entre o envelhecimento normal e a demência e enfatizou a importância do comprometimento de memória para a Doença de Alzheimer (DA) incipiente. Esse termo foi introduzido pela primeira vez na literatura por Reisberg et al. (1982), mas naquela época, referia-se a um dos estágios da Escala de Deterioração Global (CDR). Os critérios propostos por Petersen et al. (1999), consideraram o CCL como condição prodrômica para a doença de Alzheimer(DA) e estão descritos no quadro 4 (PETERSEN et al., 1999; REISBERG et al., 1982).

Quadro 4- Critérios originais para Comprometimento Cognitivo Leve.

Queixa de memória preferencialmente confirmada por um informante
Comprometimento de memória anormal para idade, comprovado por testes neuropsicológicos padronizados
Desempenho essencialmente normal de domínios cognitivos não relacionados a memória.
Atividades da vida diária preservadas ou minimamente afetadas
Não cumpre critérios diagnóstico para demência

Fonte: PETERSEN et al., 1999.

Posteriormente, outros pesquisadores notaram adequadamente, que nem todas as formas de CCL podem evoluir para DA, e uma conceituação mais ampla foi necessária (PETERSEN, 2004; PETERSEN et al., 2009; PETERSEN, 2011).

Em 2003, foi realizado por Winblad e colaboradores um simpósio (*Key Symposium*), com especialistas internacionais em CCL, com objetivo de revisar os critérios propostos por Petersen et al. (1999) e discutir as direções futuras, no que diz respeito à apresentação clínica, avaliação cognitiva e funcional, papel da neuroimagem, biomarcadores e genética (PETERSEN et al., 1999; WINBLAD et al., 2004). Foram propostos critérios mais amplos para o CCL, com dois principais objetivos: ampliar o esquema de classificação para o declínio de qualquer domínio cognitivo além da memória, e reconhecer que o CCL pode resultar de uma variedade de etiologias e não apenas a DA.

Os novos critérios descreveram os subtipos clínicos com base no comprometimento da função cognitiva memória, ou seja, CCL amnésico (CCLa) para os indivíduos com comprometimento de memória e não amnésico (CCLna) para aqueles com declínio em outros domínios. Além disso, outra divisão foi proposta, de acordo com o número de funções acometidas, domínio único e múltiplo (Figura 2) (PETERSEN, 2004).

Em 2013, a quinta edição do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-5), incluiu termo Transtorno Neurocognitivo (TNC), como declínio da capacidade cognitiva em um ou mais domínios, não devendo estar presente ao nascimento ou muito no início da vida, nem ser decorrente de um *delirium* ou explicados por outro transtorno mental (DSM-5, 2013). O DSM-5 (2013), classificou os TNC, em leve e maior. O Transtorno Neurocognitivo Leve (TNC leve), substituiu o termo CCL, enquanto o TNC maior passou a ser utilizado para os casos de demência. Os critérios para os TNC estão descritos no quadro 5.

Quadro 5- Critérios diagnósticos para TNC, leve e maior.

TNC - Declínio da capacidade cognitiva em um ou mais domínios. Não deve estar presente ao nascimento ou muito no início da vida. Não pode ser decorrente de um <i>delirium</i> . Não são melhor explicados por outro transtorno mental.	
TNC Leve	TNC Maior
Declínio cognitivo pequeno em um ou mais domínios cognitivos	Declínio cognitivo importante em um ou mais domínios cognitivos
Declínio relatado e documentado através de testes padronizados	Declínio relatado e documentado através de testes padronizados
Não interfere na funcionalidade	Interfere na funcionalidade

Fonte: MANUAL DIAGNÓSTICO E ESTATÍSTICO DE TRANSTORNOS Mentais – 5ª edição (DSM-5, 2013).

Os TNC leve e maior, foram organizados em subtipos etiológicos: Doença de Alzheimer (DA), Demência vascular (DV), Degeneração Lobar Frontotemporal (DFT), Doença com corpos de Lewy, lesão cerebral traumática, induzido por substância ou medicamentos, infecção por HIV, Doença de príon, Doença de Parkinson, Doença de Huntignton, devido a outra condição médica e devido a múltiplas etiologias (DSM-5, 2013). A DA é o subtipo mais frequente, com 50 a 80%, seguida da DV, com 20 a 30%, e da DFT, com 5 a 10%. Os outros subtipos representam menos de 5% dos casos, (PRINCE et al., 2014, LOPES, 2007).

Apesar da evolução no conceito de DC e possibilidade de diferenciar, mais precisamente, o comprometimento com e sem demência, o grande desafio ainda é a detecção precoce de alterações cognitivas que são preditivas de doença.

Décadas atrás, era satisfatório distinguir o DC patológico do envelhecimento cognitivo típico, mas nos últimos anos, o desejo de tomar uma decisão sobre a doença incipiente tornou-se aparente (PETERSEN, 2016) e os critérios específicos para demências e DA também foram revisados.

Os critérios anteriores do NINCDS-ADRDA (MC KHANN, 1984) e DSM-IV-TR (2002) eram padrões diagnósticos predominante em pesquisas, no entanto, eles estão agora atrás do crescimento sem precedentes do conhecimento científico (DUBOIS et al., 2007) e a partir de 2007, a incorporação de biomarcadores e neuroimagem, trouxeram avanços no processo diagnóstico (MACHADO, 2016; CANINEU et al., 2016). Em 2011, as recomendações publicadas pelos grupos de trabalho do National Institute on Aging (NIA) e

Alzheimer's Association (AA) (NIA-AA), já incluíram em seus critérios os biomarcadores que melhor predizem o risco de progressão de uma fase assintomática (pré-clínica) para CCL e demência da DA (Figura 2 e 3) (JACK et al., 2010; JACK et. al., 2011; SPERLING et. al., 2011; DUBOIS et al., 2007; ALBERT et al., 2011; MC KHANN et al., 2011).

De acordo com NIA-AA, os critérios para as demências de qualquer etiologia, descritos no quadro 6 e diferem dos critérios do DSM-5 para TNC maior, por requerer comprometimento cognitivo ou comportamental em pelo menos **dois** domínios. É importante ressaltar, que assegurados os requisitos mínimos para o diagnóstico de demência, o passo seguinte é correlacioná-los aos subtipos etiológicos (MC KAHANN et al., 2011).

Quadro 6- Principais critérios diagnósticos para demências, qualquer etiologia.

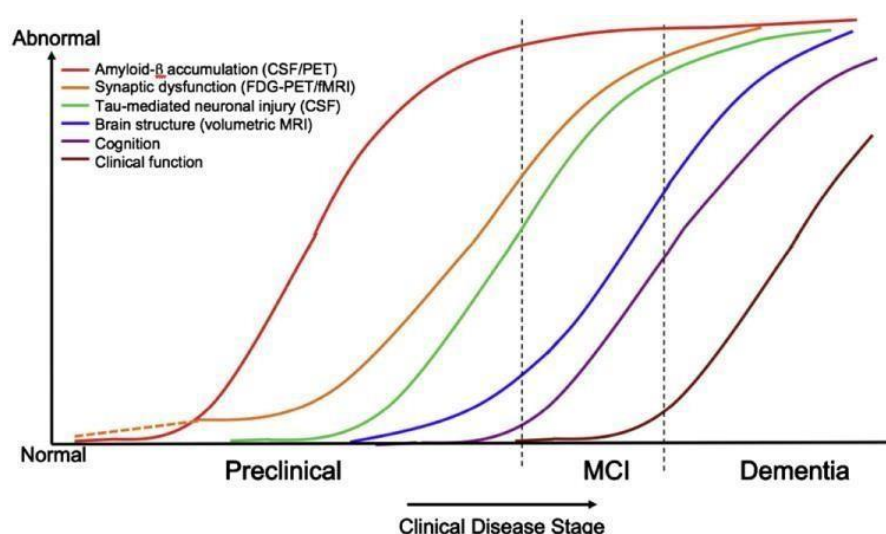
Demência é diagnosticada quando há sintomas cognitivos ou comportamentais (neuropsiquiátricos) que: Interferem com a capacidade de trabalhar ou realizar atividades habituais; Representam declínio em relação aos níveis pré-mórbidos de funcionamento e desempenho; Não são explicado por <i>delirium</i> ou doença psiquiátrica importante.
O comprometimento cognitivo é detectado por uma combinação de: Anamnese com pacientes e familiares próximos / amigos que tenham conhecimento da história do paciente; Avaliação cognitiva objetiva através de um breve exame cognitivo do estado mental ou de uma avaliação neuropsicológica. A avaliação neuropsicológica deve ser feita quando a anamnese e o exame cognitivo breve realizados por um médico são insuficientes para se chegar a um diagnóstico confiável.
Os comprometimentos cognitivos e comportamentais afetam, no mínimo, dois dos seguintes domínios: Memória Função executiva Linguagem Habilidades visuoespacial Personalidade Comportamento

Fonte: MC KHANN, 2011.

O modelo de biomarcadores, proposto na figura 2, segue à sequência fisiopatológica hipotética da DA e não se destinam a servir como critérios diagnósticos para fins clínicos, uma vez que muitos indivíduos que preenchem os critérios de pesquisa para a doença, podem não desenvolver as características clínicas da DA ao longo da vida. Além disso, validar e padronizar os valores de “corte” de biomarcadores em fluidos e imagens ainda está em andamento em vários laboratórios e centros de pesquisas (SPERLING et al., 2011).

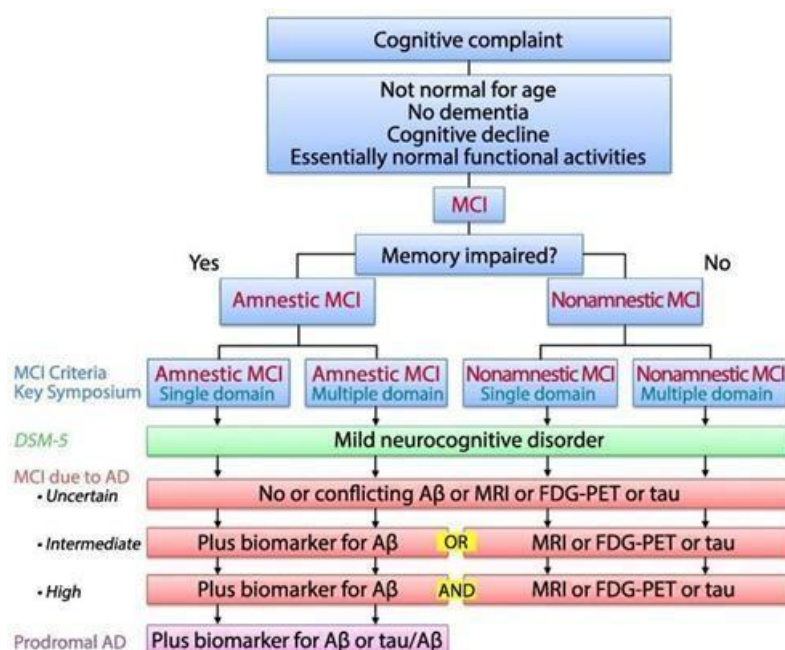
Recentemente, pesquisadores afirmaram que a combinação de CCL amnésico e biomarcadores específicos é altamente sugestiva do processo DA e deve ser rotulado como DA prodrômica (PETERSEN, 2016). A evolução temporal dos critérios para CCL e DA estão representados na figura 3.

Figura 2- Modelo hipotético de biomarcadores e exames de imagem da DA, expandido para explicar a fase pré-clínica.



Fonte: SPERLING et al., 2011.

Figura 3- Evolução temporal dos critérios para CCL e DA.



Fonte: PETERSEN, 2016. Fonte original: PETERSEN, 2004; DSM-5, 2013; MC KHANN, 2011.

2.3 DECLÍNIO COGNITIVO: ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

Numerosos estudos epidemiológicos estimam a prevalência e a incidência DC e demências. No entanto, tem sido encontrado uma variabilidade nos resultados, decorrente da grande variação metodológica nos estudos e dos diferentes critérios aplicados (WARD et al., 2012; PETERSEN, 2016; ROBERTS e KNOPMAN, 2013).

Roberts e Knopman. (2013), identificaram uma prevalência de CCL, que variou de 16 a 20% para a maioria dos estudos. Ele limitou sua revisão aos critérios de CCL publicados por Petersen no ano de 2004. Observou muito menos estudos sobre as taxas de incidência e encontrou valores entre 5,1 a 168 (1000 pessoas / ano) para CCL e 10 a 14 (1000 pessoas / ano) para CCLa. Os principais fatores de risco encontrados para CCL descritos a partir dos estudos de incidência foram idade avançada, baixa escolaridade e alelo ApoE ϵ 4. Além disso, o diabetes tipo 2, etnia negra e hispânica, queixas subjetivas de memória e acidente vascular cerebral também se mostraram associadas a incidência de CCL. As taxas de progressão de CCL para demência encontradas foram de 20 a 40% (10-15% por ano) (ROBERTS e KNOPMAN, 2013; PETERSEN, 2004).

Ward et al., 2012 encontraram taxa de prevalência de CCL entre 3 e 42%, crescente em grupos mais velhos. A taxa de incidência global para pessoas com idade ≥ 65 anos, variou de 21,5 a 71,3 por 1.000 pessoas-ano (WARD et al., 2012).

Em meta-análise publicada por HU et al., 2017, a prevalência global ajustada para declínio cognitivo foi de 16%. 34% desenvolveram demências, 28% Doença de Alzheimer, 45% permaneceram estáveis e 16% regrediram. Idade e gênero influenciam a prevalência de declínio cognitivo, além disso, idade foi identificada como um fator dominante na progressão para demência (HU et al., 2017).

No Brasil, também há uma grande variabilidade de terminologias e critérios utilizados nos estudos para definir declínio cognitivo. De acordo com os achados de Brucki (2013), a maioria dos autores adotaram o termo CCSD e apenas um artigo de prevalência, com a definição de CCL foi encontrado na literatura, publicado por Godinho et al. (2012), com uma taxa de prevalência de 6,1%, e uma taxa de conversão anual de CCL para DA de 8,5% (BRUCKI, 2013, GODINHO et al., 2012). César (2014), revelou uma prevalência de CCSD de 19,5% em maiores de 60 anos (CÉSAR, 2014).

No estudo PIETA de base populacional em idosos com 75 anos ou mais, a prevalência de CCSD foi de 25,2% e os fatores associados foram idade avançada, baixo nível socioeconômico, depressão e história de disfunção tireoidiana (BRUCKI, 2013).

O único estudo no Brasil, incluindo dados de incidência de CCL, mostrou uma taxa de 13,2 / 1000 pessoas-ano, em indivíduos com 60 anos ou mais, após 8 anos de acompanhamento, sendo verificada associação com o nível de escolaridade (BRUCKI, 2013).

Globalmente, cerca de 47 milhões de pessoas viviam com demência em 2015, e este número deverá triplicar até 2050 (LIVINGSTON et al., 2017). Segundo Prince *et al.* (2015), a estimativa é de que deverá duplicar a cada 20 anos; alcançando, 74,7 milhões em 2030 e 131,5 milhões em 2050 (PRINCE, et al., 2015). O principal aumento ocorrerá em países de baixa renda e de renda média, onde viverão mais de 70% das pessoas com demência até 2050 (WHO, 2012; PRINCE et al., 2013).

Os estudos relacionados a prevalência de demências, apresentaram diferentes estimativas, variando de 2% a 10%, duplicando a sua prevalência a cada 5 anos após os 65 anos. (WHO, 2012). Prince et al. (2013), encontraram uma prevalência global de demência, em ≥ 60 anos, variando entre 2,07% na África Sub-Sahariana Ocidental a 8,5% na América Latina. A prevalência de demência aumentou exponencialmente com a idade em cada região e na América Latina duplicou a cada 5,5 anos (PRINCE et al., 2013).

Em um recente estudo de revisão do “Grupo de Pesquisa em Demência 10/66, em países de baixa e média rendas, a prevalência de demência variou de 4,8% na China rural a 12,6% em Cuba e a incidência variou entre 18,2 por 1000 pessoas-ano no Peru para 30,4 por 1000 pessoas-ano no México (PRINA et al., 2018).

Bae et al. (2015), em idosos coreanos, encontraram uma incidência padronizada por idade de DA e CCL de 7,9 e 28,1 casos por 1.000 pessoas-ano, respectivamente. O CCL foi associado a um risco 6 vezes maior de DA, e depressão foi um fator de risco para DA e CCL. Idade, falta de educação formal, analfabetismo, residência rural e estado civil estavam associados ao risco de DA (BAE et al, 2015). Corrada et al. (2010) mostraram que a incidência de demência por todas as causas é muito alta em pessoas com 90 anos ou mais e continua a aumentar exponencialmente (CORRADA et al., 2010).

No Brasil, Herrera et al. (2002), em um dos principais estudos epidemiológicos, encontraram uma prevalência de demência em maiores de 65 anos de 7,1%, variando de 1,6%, entre indivíduos de 65 a 69 anos e 38,9%, entre aqueles com idade superior a 84 anos

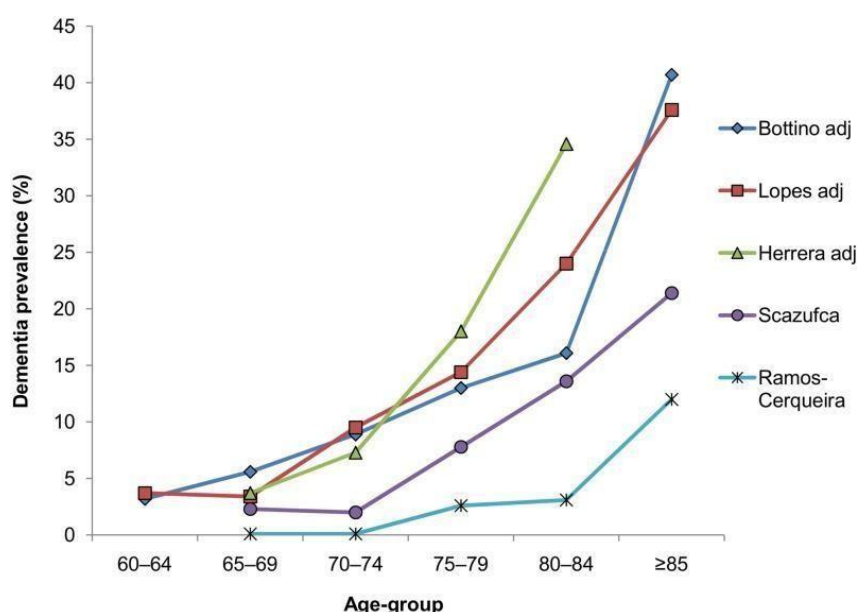
(HERRERA et al, 2002).

Nitrini et. al. (2009), mostraram uma prevalência global de demência em idosos (≥ 65 anos) de 7,1% para América Latina, refletindo as taxas dos países desenvolvidos. A taxa de analfabetismo entre os idosos foi de 9,3% e a prevalência de demência em analfabetos foi duas vezes maior do que em alfabetizados. A doença de Alzheimer foi a causa mais comum de demência (NITRINI et. al.,2009).

Burlá et al. (2013), encontrou uma taxa de prevalência de demência na população idosa brasileira de 7,6% e projeta um pequeno aumento para 7,9% até 2020, justificado pelo envelhecimento populacional. Além da idade, a prevalência das demências é influenciada por outras variáveis como escolaridade e renda (BURLÁ et al., 2013; HERRERA et al. 2002; BOFF et al. 2015).

Chaimowicz e Burdof (2015), encontraram quatro estudos, (CHAIMOWICZ e BURDOF, 2015; BOTTINO et al. 2008, LOPES, 2006, HERRERA et al. 2002, SCAZUFCA et.al. 2008), que forneceram uma prevalência muito semelhante, não ajustada, para indivíduos de 65 anos ou mais, variando de 5,1% para 7,1% e aumentando com a faixa etária. Figura 4.

Figura 4- Prevalência de demência por faixa etária entre os estudos selecionados.



Fonte: CHAIMOWICZ e BURDOF, 2015.

A doença de Alzheimer é verificada como o subtipo de demência mais prevalente (LOPES, 2007; NITRINI et al. 2009; BOFF et al., 2015; BOTTINO et al., 2008). O

sexo feminino (LOPES, 2007; PRINA et al., 2018), a baixa escolaridade (LOPES, 2007; ELSHAHIDI et al., 2017; BOFF et al., 2015; NITRINI et al., 2009; BURLÁ et al., 2013; BOTTINO et al., 2008; SCAZUFCA et al., 2008; PRINA et al., 2018) e a idade avançada (ELSHAHIDI et al., 2017; WHO, 2012; BOFF et al., 2015; CHAIMOWICZ e BURDOF, 2015; PRINCE et al., 2013; HERRERA et al., 2002; BURLÁ et al., 2013; BOTTINO et al., 2008, SCAZUFCA et al., 2008; PRINA et al., 2018) estiveram associados a uma maior prevalência de demência.

As projeções do relatório da Alzheimer's Disease International (ADI), para 2050 são alarmantes, particularmente para países de renda baixa e média. Embora as evidências disponíveis, não mostrem para o futuro uma mudança significativa da prevalência da demências em países de baixa e média renda (PRINA et al., 2018; PRINCE et al., 2015; PRINCE et al., 2016), alguns estudos sugerem que em países de renda mais alta, a prevalência e a incidência de demência possam ter diminuído (SCHRIJVERS et al., 2012; QIU et al., 2013; LOBO et al., 2007; ROCCA et al., 2011; LANGA et al., 2015; 2017; MANTON et al., 2005; MATTHEWS et al., 2013; PRINCE et al., 2016), talvez por esforços contínuos para melhorar a saúde pública e reduzir fatores de risco.

2.4 FATORES DE RISCO ASSOCIADOS AOS TRANSTORNOS NEUROCOGNITIVOS

Metade dos casos de DA e demências no mundo podem ser atribuídos a fatores de risco potencialmente modificáveis (BARNES E YAFFE, 2011). Livingston et al. (2017), apontaram que a intervenção em nove fatores de risco potencialmente modificáveis em diferentes estágios da vida (baixa escolaridade, hipertensão, obesidade, déficit auditivo, tabagismo, depressão, inatividade física, isolamento social e diabetes) pode evitar mais de um terço dos casos de demência (LIVINGSTON et al., 2017).

Estimativas sugerem que até mesmo um atraso de um ano no início da demência, pode impedir mais de 9 milhões de casos em 2050 e retardando o início em 5 anos poderia reduzir pela metade a prevalência de demência no mundo (LIVINGSTON et al., 2017).

Entre os fatores de risco não modificáveis, estão a idade, gênero e fatores genéticos. O gene Apolipoproteína E (ApoE), tem sido identificado como fator de risco genético para a doença de Alzheimer não familiar e de início tardio. O genótipo ApoE é um marcador de susceptibilidade e não um gene autossômico determinista e seu alelo ApoE ϵ 4, está associado a risco aumentado de DA em idosos, enquanto o ApoE ϵ 2 parece proteger. (ARAI, 2017;

LINDAHL-JACOBSEN et al., 2013; BERLAU et al., 2013; PRAETORIUS et al., 2013; PRINCE et al., 2014). No entanto, há evidências de que o risco aumentado associado ao alelo APOE ϵ 4, desaparece em idade muito avançada (JUVA et al., 2000; CORRADA et al., 2012; HEUN et al., 2010).

Arai (2017), observou frequências extremamente baixas do alelo ϵ 4 em idosos centenários e Corrada et al. (2012), encontrou resultados consistentes com a hipótese, mostrando maior prevalência de demência na linha de base, mas nenhuma associação com o desenvolvimento de demência incidente após os 90 anos (CORRADA et al., 2012; ARAI, 2017). Embora não seja foco deste estudo, é relevante perceber que fatores de risco em idosos mais jovem podem não ter a mesma associação em idosos mais longevos. Além disso, parece que a presença ApoE ϵ 4 pode mudar a associação de fatores de risco modificáveis (HEUN et al., 2010).

A idade é o maior fator de risco não modificável associado ao DC e demência e após os 65 anos o risco de desenvolver a doença dobra a cada 5 anos. (HERRERA et al. 2002; ATALAIA-SILVA et al., 2008, CHAIMOWICZ e BURDOF, 2015; CORRADA et al., 2010, LOPES, 2007, AZAD et al., 2007; PRINCE et al., 2007; MATHURANATH et al., 2010; PRINCE et al., 2012). O sexo feminino é apontado, em alguns estudos epidemiológicos, como fator de risco para um pior desempenho cognitivo (HERRERA et al. 2002; FORONI e SANTOS, 2012, ATALAIA-SILVA et al., 2008; CASTRO-COSTA et al., 2011). Prince et al. (2015), observaram uma prevalência menor para homens do que para mulheres em algumas regiões, porém esse efeito não foi significativo em outras (PRINCE et al., 2015). Caracciolo et al. (2008) e Roberts et al. (2012), encontraram uma maior chance de CCL no sexo masculino, sugerindo que não há um consenso na literatura (CARACCILO et al., 2008, ROBERTS et al., 2012).

A situação conjugal tem sido relacionada ao risco de demência ou declínio cognitivo e pessoas que foram classificadas como solteiras ou que vivem sozinhas estão em maior risco (HELMER, 2009). Os achados de Sundström et al. (2014), sugerem um risco aumentado de demência, especialmente nos viúvos e sem filhos (SUNDSTRÖM et al., 2014).

Entre os fatores de risco modificáveis, a baixa escolaridade está associada com o maior risco de DC e demência. (HERRERA et al. 2002; FORONI e SANTOS, 2012, BURLÁ et al. 2013; PRINCE et al., 2014; BRUCKI e NITRINI, 2014). A hipótese é que o baixo nível educacional resulta em maior vulnerabilidade, decorrente de uma menor reserva cognitiva

(LIVINGSTON et al., 2017). Lavrencic et al. (2017), encontraram uma prevalência maior de DC nos idosos com menor reserva cognitiva, porém seu estudo não apresentou associação com a incidência. As evidências apontam uma associação entre demência e indivíduos com baixa escolaridade no início da vida (LAVRENCIC et al., 2017; PRINCE et al., 2014; LIVINGSTON et al., 2017). Em uma metanálise, Xu et al. (2016) mostraram que o risco de demência foi reduzido em 7% para cada ano de aumento na escolaridade (XU et al., 2016).

A hipertensão arterial tem sido mais consistentemente associada ao declínio cognitivo e demência (DAVIGLUS et al., 2010). Estudos prospectivos indicam uma relação positiva entre a presença de hipertensão, particularmente na meia-idade (35-65 anos) e o início do declínio cognitivo 15-25 anos depois (PRINCE et al., 2014; LIVINGSTON et al., 2017; DURON e HANON, 2008). Gilsanz et al. (2017), não encontrou uma associação entre a hipertensão na idade adulta e a demência, no entanto, a hipertensão de meia idade predisse um risco de demência 73% maior em mulheres (IC95% 1,24-2,40), embora tenha sido um evento mais comum em homens. Estudos ainda são necessários para provar se a gestão da pressão arterial também reduziria o risco de demência ou declínio cognitivo (GILSANZ et al., 2017). (LIVINGSTON et al., 2017). O desenvolvimento da HAS em idosos longevos pode proteger contra demência, ainda que os mecanismos para este menor risco ainda não possam ser compreendidos (CORRADA et al., 2017; WALKER et al., 2017).

A relação entre obesidade e o DC e a demência, particularmente a DA, ainda não estão claras e as evidências são fracas e conflitantes. Um estudo populacional longitudinal de 27 anos com 10.276 indivíduos mostrou que pessoas com um alto índice de Massa Corpórea (IMC), tinham um risco significativamente maior de demência (WHITMER et al., 2005). O estudo de Prince et al. (2014), concluiu que a obesidade na meia idade aumentou em 30% o risco de demência, enquanto que em idade mais avançada, acima de 65 anos, não apresentou associação (PRINCE et al., 2014).

Singh-Manoux et al. (2018), acompanhou indivíduos por 28 anos, para examinar se a obesidade ($IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$) aos 50, 60 e 70 anos estava associada à demência subsequente. Concluiu que havia associação aos 50 anos de idade (razão de risco = 1,93; 1,35-2,75), mas isso não aconteceu aos 60 ou 70 anos (SINGH-MANOUX et al., 2018). Por enquanto, um IMC elevado ($\geq 30 \text{ kg/m}^2$) na meia idade parece ser um fator de risco para a demência (DURON e HANON, 2008) e intervenções direcionadas à obesidade, sobretudo nesta faixa de idade, podem ser benéficas na redução dos riscos cognitivos associados à essa comorbidade (DYE et al., 2017).

Assim como a hipertensão e a obesidade, estudos epidemiológicos, embora pouco consistentes, tem sugerido que níveis elevados de colesterol na meia idade, podem estar associados com um risco aumentado de DC e demência. A associação entre hipercolesterolemia e DV é o esperado, porém um alto nível de colesterol na meia idade não prevê tipos de demência diferentes e parece ser um fator de risco para DA, no entanto, essa relação positiva não é vista no final da vida (PRINCE et al., 2014; DURON e HANON, 2008; ANSTEY et al., 2017).

Não existem evidências de que o tratamento da dislipidemia, evite o declínio cognitivo, a DA ou outras formas de demências, no entanto, ainda não foi excluída a possibilidade de prevenção primária e secundária, iniciada na meia idade, como forma de prevenir as síndromes demenciais (PRINCE et al., 2014).

A maioria dos estudos apontam um aumento do risco de demência nos pacientes diabéticos (PRINCE et al., 2014; DURON e HANON, 2008; MENENILLY e TESSIER, 2016; CHENG et al., 2012; ZHENG et al., 2018), no entanto, não há consenso claro sobre os mecanismos que possam apoiar essa relação causal. Presumivelmente, alterações microvasculares, alterações na plasticidade sináptica, estresse oxidativo e acúmulo de produtos de glicosilação avançada são fatores que contribuem para estes efeitos cognitivos (SILVA e COSTA, 2008; MENENILLY e TESSIER, 2016).

No caso do diabetes, é consistente que o aparecimento da doença em idades mais avançadas também esteja associado ao aumento na incidência de demência (PRINCE et al., 2014; DURON e HANON, 2008; MENENILLY e TESSIER, 2016). Além disso, pacientes idosos com diabetes parecem estar em maior risco de hipoglicemia severa e consequentemente, parece haver uma associação entre demência e idosos diabéticos que apresentaram hipoglicemia grave, embora esta questão ainda seja controversa (MENENILLY e TESSIER, 2016).

A depressão é um dos transtornos mentais mais comuns em adultos. Transtornos neurocognitivos e depressão geralmente co-ocorrem e este mecanismo ainda não está esclarecido. Ainda que as evidências apontem uma associação positiva entre depressão e demência, ainda não está claro se a depressão é um pródromo da demência ou um fator de risco independente (HESER et al., 2013; PRINCE et al., 2014). Existem evidências que sustentam que a depressão precoce pode atuar como um fator de risco para a demência e que a depressão na idade mais avançada pode ser uma consequência, ou seja, representar uma fase muito inicial da doença (pródromo) (BENNETT e THOMAS, 2014).

O AVE é reconhecido como uma causa importante de declínio cognitivo e tem sido

implicado no desenvolvimento tanto da doença de Alzheimer como da demência vascular. O AVE dobra o risco de demência e aproximadamente 30% dos pacientes com AVE desenvolvem disfunção cognitiva dentro de 3 anos (PENDLEBURY e ROTHWEL, 2009; FIRBANK et al., 2012; VIJAYAN e REDDY, 2016). Uma das principais questões na relação entre AVE e a demência é se ele é causa da deterioração cognitiva ou se apenas contribui para a ocorrência do evento (MIJAJLOVIC et al., 2017). A questão permanece sem resposta e mais pesquisas são necessárias para elucidar melhor essa relação.

Embora os casos de hipertireoidismo e hipotireoidismo sejam conhecidos por causar declínio cognitivo, a literatura apresenta resultados conflitantes. Aubert et al. (2017), mostraram que o hipertireoidismo subclínico com TSH $<0,10$ mIU/L foi associado a maior risco de demência e DC em idosos, mas não encontrou o mesmo em relação ao hipertireoidismo subclínico com TSH levemente diminuído ou hipotireoidismo subclínico. Outros estudos também encontraram uma associação positiva entre hipertireoidismo subclínico e demência (RIEBEN et al., 2016; BENSEÑOR et al., 2010). No entanto, vários estudos não sustentam a relação entre hiper e hipotireoidismo e demência ou CCL (HU et al., 2016; PARSIAK et al., 2014). Juarez-Cedillo et al. (2017) e Resta et al. (2012) encontraram associação entre hipotireoidismo clínico ou subclínico e declínio cognitivo (JUAREZ-CEDILLO et al., 2017; RESTA et al., 2012).

Outros fatores, não abordados nesta pesquisa, estão associados ao risco de DC e demência: perda auditiva (LIVINGSTON et al., 2017; HEYWOOD et al., 2017), tabagismo (PRINCE et al., 2014; DURON e HANON, 2008; BARNES E YAFFE, 2011; PETERS et al., 2008; ANSTEY et al., 2017), inatividade Física (ROLLAND et al., 2008; HAMER E CHIDA, 2009; PRINCE et al., 2014; CHENG, 2016; LEE, 2018), isolamento social (PRINCE et al., 2014; KUIPER et al., 2015; WILSON et al., 2007; CONROY et al., 2010; WILSON et al., 2014).

3 OBJETIVOS

3.1 GERAL

Analisar a prevalência de declínio cognitivo em idosos longevos, assistidos na saúde suplementar e os fatores associados.

3.2 ESPECÍFICOS

- 3.2.1 Caracterizar a população total segundo variáveis sociodemográficas e morbidades com diagnóstico médico
- 3.2.2 Determinar a prevalência de declínio cognitivo entre os idosos longevos, de acordo com sexo, faixa etária e escolaridade.
- 3.2.3 Avaliar a associação entre declínio cognitivo e as variáveis investigadas.

4 MÉTODOS

4.1 DESENHO DO ESTUDO

Trata-se de um estudo observacional, descritivo, quantitativo e de corte transversal. Rouquayrol (1999) define pesquisa transversal como sendo um estudo epidemiológico em que o fator e o efeito são observados em um mesmo momento. É um estudo útil para doenças comuns e de longa duração, no entanto, esse modelo tem algumas desvantagens, pois em geral é impossível determinar a causalidade e assegurar que os fatores de confusão vão estar igualmente distribuídos entre os grupos. Além disso os grupos podem ter tamanhos muito diferentes, resultando em perda da eficiência estatística. Disto isto, cabe ressaltar a importância do estudo em medir as frequências e as características de fatores de risco conhecidos e identificar novos fatores de risco (BASTOS e DUQUIA, 2007).

4.2 LOCAL E PERÍODO DO ESTUDO

O estudo foi realizado na CLINICASSI dos bairros de Boa Viagem e Aflitos no período de setembro/2018 a novembro/2018.

A Caixa de Assistência dos Funcionário do Banco do Brasil (CASSI) é uma empresa de autogestão da saúde suplementar que desenvolve além da assistência, ações de promoção à saúde, prevenção de doenças e gerenciamento dos cuidados por meio da Estratégia de Saúde da Família (ESF). Em Pernambuco, ela conta com duas unidades de Serviços Próprios, denominadas de CLINICASSI.

A CLINICASSI Boa Viagem conta com três equipes de saúde da família e a CLINICASSI Aflitos quatro. Cada uma, composta por um médico de família e um técnico de enfermagem, que acompanham em torno de 1.300 participantes. A ESF ainda dispõe de equipe multiprofissional, composta por enfermeiro, psicólogo, nutricionista e assistente social que desenvolvem atendimentos individuais e em grupo.

4.3 POPULAÇÃO DO ESTUDO

A população total foi composta por idosos com 80 anos ou mais, cadastrados e assistidos pela Estratégia de Saúde da Família da CASSI Pernambuco (Boa Viagem e Aflitos) até 05/09/2018. Esse quantitativo segundo o banco de dados da CASSI (2018) correspondeu a

597 indivíduos.

4.4 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO

Inclusão:

Ter idade $\geq$ a 80 anos;

Estar cadastrado na ESF das CLINICASSI Boa Viagem e Aflitos;

Aceitar participar da pesquisa, com anuência registrada em Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, para os idosos com indicação de rastreio cognitivo.

Exclusão:

Idosos com déficits motores ou sensoriais que impossibilitassem responder ao teste cognitivo;

Idosos acamados e domiciliados que impossibilitassem o deslocamento ao local de aplicação da avaliação cognitiva.

4.5 VARIÁVEIS DE ANÁLISE

Variável dependente:

A variável dependente correspondeu ao declínio cognitivo. Os indivíduos com diagnóstico prévio de DC foram identificados, de acordo com a Classificação Internacional de Doenças e Problemas Relacionados a Saúde (CID 10): F00.0, F00.1, F00.2, F00.9, F01.0, F01.1, F01.2, F01.3, F01.8, F01.9, F02.0, F02.1, F02.2, F02.3, F02.4, F02.8, F03.X, G30, G30.1, G30.8, G30.9, a partir do registro da condição em prontuário eletrônico disponibilizado pela CASSI.

Para os idosos sem diagnóstico prévio de comprometimento cognitivo, o rastreio foi realizado utilizando-se como instrumento o Addenbrooke's Cognitive Examinations – Revised (ACE-R) (Anexo B), com avaliação de seis domínios cognitivos (orientação, atenção, memória, fluência verbal, linguagem e capacidade visuoespacial). O instrumento é útil para detectar demência e comprometimento cognitivo leve. O ponto de corte < 78 , demonstrou sensibilidade de 100% e especificidade de 82,26% para o diagnóstico de DA leve. (CARVALHO e CARAMELLI, 2007). Os pontos de cortes encontram-se detalhados no quadro 7.

Quadro 7- Valores normativo para o Addenbrooke versão revisada.

ACE-R	ASC	DP	Pontuação Máxima	NC	Sens. %	Espec. %	VPP%	VPN%
Atenção e Orientação	0,919	0,028	18	< 17	96,77	74,19	65,2	97,9
Memória	0,938	0,024	26	< 15	93,55	87,10	78,4	96,4
Fluência	0,883	0,034	14	< 8	70,97	87,10	73,3	85,7
Linguagem	0,783	0,047	26	< 22	58,06	83,87	64,3	80,0
Visuo-Espacial	0,739	0,051	16	< 13	45,16	91,94	73,7	77,0
Total	0,947	0,022	100	< 78	100,00	82,26	73,8	100,0
MEEM (ACE-R)	0,940	0,024	30	< 25	87,10	90,32	81,8	93,3

NC= nota de corte; Sens. = sensibilidade; Espec. = especificidade; ASC= área sob curva; DP= desvio padrão; NC= nota de corte; VPP = valor preditivo positivo; VPN= valor preditivo negativo. Fonte: CARVALHO e CARAMELLI, 2007.

Variáveis independentes:

- Sociodemográficas – sexo, idade, estado civil e escolaridade.
- Morbidade com diagnóstico médico – Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS), Diabetes Mellitus (DM), Depressão, Dislipidemia, Acidente Vascular Encefálico (AVE), Obesidade, disfunção tireoidiana (hipotireoidismo e hipertireoidismo). O detalhamento das variáveis independentes com suas respectivas categoriza encontram-se descritas no quadro 8.

Quadro 8- Descrição e categorização das variáveis.

VARIÁVEL	DESCRIÇÃO	CATEGORIZAÇÃO
Sexo	Sexo biológico	Masculino/feminino
Idade	Anos completos a partir da data de nascimento e coleta de dados	80-89 anos ≥ 90 anos
Escolaridade	Anos de estudo formal	< 8 anos de estudo ≥ 8 anos de estudo Não informado
Situação conjugal	Tem ou não companheiro	Tem companheiro (a) Não tem companheiro (a)
Morbidade com diagnóstico médico, registrada em prontuário.	Morbidade com diagnóstico confirmado em prontuário médico, de acordo com o CID-10: HAS: I10 DM: E10.0 a E10.9; E11.0 a E11.9; E14.0 a E14.9 Dislipidemia: E78.0 e E78.2 Obesidade: IMC ≥ 30 kg/m ² - E 66.0 a E66.2; E66.8; E66.9 Disfunção tireoidiana (hipotireoidismo e hipertireoidismo): E03.1; E05.0 a E05.5; E05.8 a E05.9 Depressão: F32.0 a F32.3; F32.8; F32.9; F33.0 a F33.4; F33.8 a F33.9 AVE: I63.9, I64.X, I67.9, I69.3, I69.4	Presente Ausente

Fonte: O autor

4.6 COLETA DE DADOS

A CASSI disponibilizou um banco em excel extraído do prontuário eletrônico do paciente, com dados sociodemográficos e morbidades diagnosticadas com os respectivos CID-10.

Todos os idosos com diagnóstico prévio de declínio cognitivo, foram incluídos no estudo e aqueles sem diagnóstico, que confirmaram anuência de participação, registrada no TCLE, passaram por avaliação cognitiva, que correspondeu a aplicação do teste de rastreio cognitivo ACE-R.

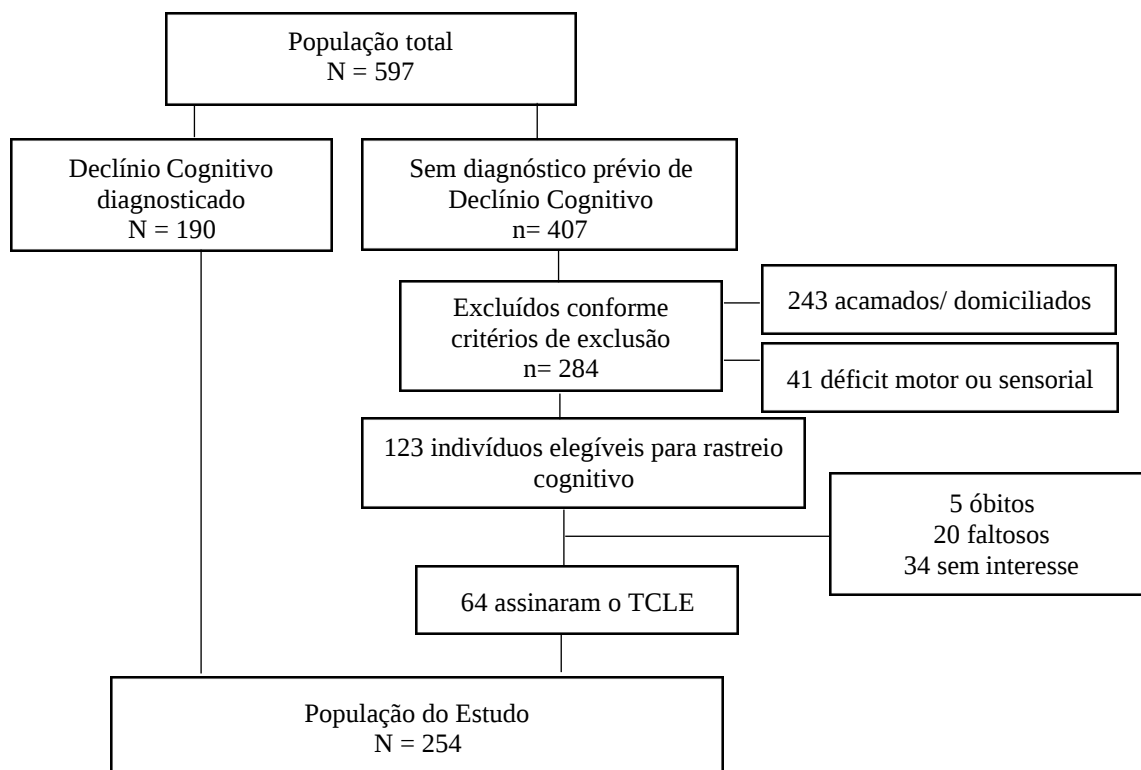
Os dados foram coletados no período entre setembro e novembro de 2018. Do total de 597 idosos com 80 anos mais cadastrados, 190 tinham diagnóstico prévio de declínio cognitivo, os quais foram incluídos na pesquisa.

Dos 407 indivíduos sem diagnóstico de declínio cognitivo e elegíveis para o rastreio, 243 eram acamados ou domiciliados e 41 apresentavam déficit sensorial ou motor e por isso não participaram do estudo, conforme critérios de exclusão. Foram elegíveis para o rastreio cognitivo 123 idosos.

A equipe que realizou o rastreio cognitivo foi treinada quanto a utilização e padronização do instrumento e era composta além do mestrando por 04 (quatro) bolsistas de Iniciação Científica e 01 (um) estudante de graduação.

Foi realizado contato telefônico para informação ao indivíduo, familiares ou responsáveis, sobre a pesquisa e os que apresentaram interesse em participar foram agendados para realização do teste de rastreio. Foram excluídos 5 indivíduos por óbito, 34 por não apresentarem interesse em participar da pesquisa e 20 idosos por não compareceram a avaliação previamente agendada, após duas tentativas de reagendamentos.

A coleta foi realizada em uma sala privada e os acompanhantes poderiam acompanhar, não sendo permitida a interferência quando da resposta aos questionamentos. No momento da coleta era lido o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido para que os idosos assentissem sua participação e esclarecessem dúvidas relacionadas a pesquisa. O total de idosos com coleta realizada correspondeu a 64 indivíduos. Fluxograma da pesquisa representado na figura 5.

Figura 5- Fluxograma da pesquisa

Fonte: O autor

4.7 ANÁLISE DOS DADOS

Os dados coletados foram catalogados em um banco de dados do Excel (2010) e para o gerenciamento desses dados foi utilizado o programa *Statiscal Package Social for Social Sciences* (SPSS), versão 13.0 para Windows.

A análise foi realizada utilizando a abordagem estatística, descritiva e analítica. Para a abordagem descritiva das variáveis categóricas foi realizada a distribuição de frequências absolutas e relativas e para a variável numérica foram utilizadas média, mínimo, máximo e desvio padrão.

Na análise bivariada, para testar a existência de associação entre as variáveis categóricas foi empregado o teste Qui-quadrado de Pearson (χ^2) e, quando necessário, o teste exato de Fisher. Como critério de entrada das variáveis na análise logística multivariada, admitiu como ponto de corte p-valor $\leq 0,30$ fornecido pela análise bivariada. No modelo de regressão logística foi utilizado o método de *ENTER* para selecionar entre todas as variáveis independentes, as que tinham influência significativa no risco de declínio cognitivo. Todos os testes foram aplicados com 95% de confiança.

4.8 CONSIDERAÇÕES ÉTICAS DA PESQUISA

Esta pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa envolvendo Seres Humanos do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco, de acordo com a Resolução no 466/2012 do Conselho Nacional de Saúde. Os participantes e seus acompanhantes foram informados dos objetivos e de todos os procedimentos da pesquisa. Realizaram a coleta dos dados somente aqueles que aceitaram participar e mediante assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE) (Apêndice A). O indivíduo poderia deixar de participar do estudo a qualquer momento em caso de desconforto ou constrangimento. A CASSI autorizou a realização da pesquisa e foi garantido a confidencialidade dos dados. Todos os procedimentos para realização da pesquisa atenderam as recomendações descritas na literatura e não implicaram em qualquer risco ou prejuízo para os participantes. Os testes foram realizados por profissional devidamente habilitado e foi respeitada a privacidade total do paciente, em sala fechada e somente na presença de pessoas autorizadas pelo mesmo.

5 RESULTADOS

5.1 CARACTERIZAÇÃO SOCIODEMOGRÁFICA E MORBIDADES

Dos 254 idosos longevos investigados, as frequências e as estatísticas descritivas das principais variáveis para caracterização da população, encontram-se na tabela 4. Os participantes eram predominantemente do sexo feminino (68,5%). A idade média encontrada foi de 86,83 anos (DP = 4,84) e maior parte dos indivíduos encontravam-se na faixa etária entre 80 a 89 anos (74,0%). O nível de escolaridade foi alto, 152 (59,8%) indivíduos tinham mais de 8 anos de escolaridade, praticamente o dobro do número que idosos com menos de 8 anos de escolaridade 81(31,9%) e 8,3% não informaram esse dado. A maioria dos idosos, conviviam com companheiro (62,2%). A HAS foi a comorbidade mais frequente com 177 (69,7%) indivíduos, seguida de: hipercolesterolemia 138 (54,3%), DM 72 (28,3%), depressão 67 (26,4%), disfunção tireoidiana 35 (13,8%), obesidade 29 (11,4%) e AVE 23 (9,1%). O declínio cognitivo estava presente em 85% dos idosos.

Tabela 4- Frequências absolutas e relativas e medidas de tendência central da variáveis sociodemográficas e morbidades diagnosticadas.

Variáveis	Média (DP)	n	%	Mín.-Máx.
Amostra Total		254	100	
Idade	86,3 (4,84)			80-100
Sexo				
Feminino		174	68,5	
Masculino		80	31,5	
Faixa Etária				
80-89 anos		188	74,0	
≥ 90 anos		66	26,0	
Situação Conjugal				
Tem companheiro (a)		158	62,2	
Não tem companheiro (a)		96	37,8	
Escolaridade				
Até 8 anos de estudo		81	31,9	
> 8 anos de estudo		152	59,8	
Morbidades diagnosticadas				
HAS				
Presente		177	69,7	
Ausente		77	30,3	
Hipercolesterolemia				
Presente		138	54,3	
Ausente		116	45,7	
DM				
Presente		72	28,3	
Ausente		182	71,7	
Depressão				
Presente		67	26,4	
Ausente		187	73,6	

Variáveis	Média (DP)	n	%	Mín.-Máx.
Disfunção tireoideana				
Presente		35	13,8	
Ausente		219	86,2	
Obesidade				
Presente		29	11,4	
Ausente		225	88,6	
AVE				
Presente		23	9,1	
Ausente		231	90,9	
Declínio Cognitivo				
Presente		216	85,0	
Ausente		38	15,0	

n = número de indivíduos de cada grupo; % = percentagem de indivíduos em cada grupo; DP - Desvio padrão; Mín. - Mínima; Máx. - Máxima; HAS - Hipertensão Arterial Sistêmica; DM - Diabetes Mellitus; AVE - Acidente Vascular Encefálico.

5.2 PREVALÊNCIA DE DECLÍNIO COGNITIVO

O declínio cognitivo foi estabelecido de duas formas. Através do registro em prontuário, considerado como DC prévio e pelo rastreio daqueles sem DC prévio, com base no escore total do teste ACE-R (DC < 78). Dos 216 participantes, 190 (78,4%) apresentaram DC registrado em prontuário (prévio) e dos 64 indivíduos sem diagnóstico prévio e submetidos ao teste de rastreio, observou-se DC em 26 (40,6%). Quando analisado o DC final, variável dependente, representado pela soma dos indivíduos com DC prévio e dos detectados por rastreio, foi identificada uma prevalência de DC na população estudada de 85%. O DC foi mais prevalente no sexo feminino, na faixa etária mais elevada (≥ 90 anos) e na escolaridade mais baixa (até 8 anos de estudo), com associação estatisticamente significativa entre o DC e essas variáveis, Tabela 5.

Tabela 5- Prevalência de declínio cognitivo, segundo sexo, faixa etária e escolaridade.

Variáveis	Total		PREVALÊNCIA DE DECLÍNIO COGNITIVO								
			Sexo		<i>p</i> -valor	Faixa etária		<i>p</i> -valor	Escolaridade		
	Fem. n (%)	Masc. n (%)	80-89 a n (%)	≥90 a n (%)		Até 8 a n (%)	>8 a n (%)		<i>p</i> -valor		
DC prévio ⁺	190	74,8	138 (79,3)	52 (65,0)	0,015*	126 (67,0)	64 (97,0)	<0,001*	71(87,7)	98 (64,5)	<0,001*
DC (ACE-R) ⁺	26	40,6	18 (50,0)	8 (28,6)	0,083*	24 (38,7)	2 (100,0)	0,161**	7 (70,0)	19 (35,2)	0,076**
DECLÍNIO COGNITIVO⁺	216	85,0	156 (89,7)	60 (75,0)	0,002*	150 (79,8)	66 (100,0)	<0,001*	78 (96,3)	117 (77,0)	<0,001*

⁺ DC presente; DC - Declínio Cognitivo; ACE-R - Addenbrooke's Cognitive Examinations - Revised; MEEM-ACER - Mini Exame do Estado Mental dentro do instrumento ACE-R, Fem. - Feminino; Masc. - Masculino; * Teste Qui-quadrado de Pearson; ** Teste de Fisher; a - anos; valores em negrito - associação estatisticamente significante ($p < 0,05$).

5.3 ASSOCIAÇÃO ENTRE DECLÍNIO COGNITIVO E AS VARIÁVEIS INDEPENDENTES

Este estudo avaliou a associação entre os fatores de risco e o declínio cognitivo, em indivíduos com 80 anos ou mais assistidos na saúde suplementar, descritos na tabela 6.

O sexo feminino apresentou quase três vezes mais chances de declínio cognitivo (OD = 2,89). A presença de DC associou-se a maior faixa etária. Já a situação conjugal não influenciou na presença de DC. Os idosos com escolaridade até 8 anos de estudo apresentaram 7,78 vezes mais chance de déficit cognitivo quando comparados àqueles de alta escolaridade (> 8 anos de estudo). A hipercolesterolemia, mostrou associação inversa com o DC, ou seja, a ausência da doença está associada a uma maior chance de DC. A HAS, o DM, a depressão, a obesidade, o AVE e os transtornos da tireóide não apresentaram associação estatisticamente significativa com o desfecho.

Tabela 6- Associação entre declínio cognitivo e as variáveis independentes.

Variáveis	Declínio cognitivo		OR	OR IC95%	p-valor
	Sim n (%)	Não n (%)			
Sexo					
Feminino	156 (89,7)	18 (10,3)	2,89	1,43 – 5,83	0,002 *
Masculino	60 (75,0)	20 (25,0)	1,00	---	
Faixa etária					
80-89 anos	150 (79,8)	38 (20,2)	1,00	---	< 0,001 *
≥ 90 anos	66 (100,0)	0 (0,0)	***	***	
Situação conjugal					
Com Companheiro	131 (82,9)	27 (17,1)	1,00	---	0,223 *
Sem Companheiro	85 (88,5)	11 (11,5)	1,59	0,75 – 3,38	
Escolaridade					
Até 8 anos	78 (96,3)	3 (3,7)	7,78	2,31 – 26,17	< 0,001 *
Mais de 8 anos	117 (77,0)	35 (23,0)	1,00	---	
Hipertensão					
Sim	148 (83,6)	29 (16,4)	0,68	0,30 – 1,50	0,335 *
Não	68 (88,3)	9 (11,7)	1,00	---	
Diabetes					
Sim	66 (91,7)	6 (8,3)	2,35	0,94 – 5,88	0,063 *
Não	150 (82,4)	32 (17,6)	1,00	---	
Hipercolesterolemia					
Sim	111 (80,4)	27 (19,6)	0,43	0,20 – 0,91	0,025 *
Não	105 (90,5)	11 (9,5)	1,00	---	
Depressão					
Sim	60 (27,8)	7 (18,4)	1,70	0,71 – 4,08	0,227 *
Não	156 (72,2)	31 (81,6)	1,00	---	
Acidente vascular encefálico					
Sim	19 (82,6)	4 (17,4)	0,82	0,26 – 2,56	0,759 **
Não	197 (85,3)	34 (14,7)	1,00	---	
Obesidade					
Sim	25 (86,2)	4 (13,8)	1,11	0,36 – 3,40	1,000 **
Não	191 (84,9)	34 (15,1)	1,00	---	
Disfunção tireoideana					
Sim	26 (74,3)	9 (25,7)	0,44	0,19 – 1,03	0,055 *
Não	190 (86,8)	29 (13,2)	1,00	---	

OR – Odds Ratio; * Teste Qui-quadrado de Pearson; ** Teste de Fisher; IC – intervalo de confiança 95%; valores em negrito - associação estatisticamente significativa (p < 0,05); *** OR não calculável.

A tabela 7, apresenta os resultados das análises de regressão logística multivariada pelo método de ENTER, com objetivo de estudar a relação entre as variáveis de interesse e o DC. Entraram no modelo as variáveis que obtiveram significância $\leq 0,30$ na análise bivariada, que corresponderam a: sexo, faixa etária, situação conjugal, escolaridade, diabetes, dislipidemia, depressão e transtornos da tireoide.

Após análise multivariada, permaneceram associadas com déficit cognitivo, as variáveis, sexo, escolaridade e hipercolesterolemia. Ter depressão e DM apresentaram aproximadamente 3 vezes mais chance de declínio cognitivo quando comparados com a ausência da morbidade. A ausência de disfunção da tireóide apresenta 4 vezes mais chance de DC.

Tabela 7- Modelo de regressão logística para o declínio cognitivo.

Variáveis	OR	OR IC95%	p-valor
Sexo			
Feminino	2,36	1,09 – 5,14	0,030
Masculino	1,00	---	
Escolaridade			
Até 8 anos	8,53	2,35 – 30,94	0,001
Mais de 8 anos	1,00	---	
Diabetes			
Sim	2,70	1,02 – 7,16	0,045
Não	1,00	---	
Hipercolesterolemia			
Sim	0,42	0,19 – 0,95	0,038
Não	1,00	---	
Depressão			
Sim	3,26	1,13 – 9,39	0,029
Não	1,00	---	
Disfunção tireoideana			
Sim	0,25	0,09 – 0,74	0,012
Não	1,00	---	

OR – Odds Ratio; IC – intervalo de confiança 95%; valores em negrito - associação estatisticamente significativa ($p < 0,05$).

6 DISCUSSÃO

A população do estudo foi composta predominantemente por idosos na faixa etária entre 80 e 89 anos, do sexo feminino, com alta escolaridade e que residiam com companheiro.

A maior prevalência do sexo feminino nesta pesquisa, converge com estatísticas nacionais e internacionais, sobretudo entre os idosos longevos (CAMARANO e KANSO, 2009; NASCIMENTO, 2015; IBGE, 2010; LE et al., 2015; VAN OYEN et al., 2012; OMS, 2011). De acordo com o censo IBGE (2010), as mulheres idosas superam o número de homens idosos e essa diferença aumenta com a progressão do envelhecimento, já que a expectativa de vida das mulheres tende a ser maior (IBGE, 2010b).

Estudos destacam que as mulheres acumulam desvantagens, no decorrer da vida, apresentando uma maior probabilidade de ter baixa escolaridade, baixa renda, ser dependente e apresentar limitações decorrentes das DCNT (NICODEMO e GODOI, 2010; BOCCOLINI et al., 2017). Embora esses dados representem o perfil da mulher idosa brasileira, as desigualdades por sexo são promovidas por condições estruturais e socioeconômicas e podem se comportar de forma diferente em populações específicas.

Mais da metade dos participantes deste estudo, apresentaram alta escolaridade, não estando em consonância com os dados no Brasil, que revela uma população idosa com baixa escolaridade e alto índice de analfabetismo. A especificidade dos idosos aqui investigados, pode explicar o diferencial encontrado.

Conforme dados da PNAD (2017), a taxa analfabetismo em idosos no Brasil é 19,3%, chegando a 38,3% no Nordeste e 17,3% dos idosos brasileiros tinham o ensino médio ou superior. Segundo Pereira e Alves (2016), 75% dos idosos brasileiros haviam cursado até 4 anos de estudo, 14% até 8 anos e apenas 8% apresentaram mais de 8 anos de estudo. A escolaridade está relacionada com a cognição, com a funcionalidade e com o estado de saúde do indivíduo (PEREIRA E ALVES, 2016; LENARDT et al., 2015; NUNES et al., 2017; SANTOS et al., 2017). Acredita-se que pessoas com melhor nível educacional tenham maior acesso a informação, podendo adotar medidas comportamentais para prevenção e controle das doenças (RIGO et al., 2013).

Um percentual elevado de idosos com companheiro foi encontrado nesta pesquisa.

Achado que contraria os estudos no Brasil, sobretudo os que incluem na amostra investigada, pessoas longevas. A presença de companheiro parece ser mais frequente em idosos do sexo masculino e em faixas etárias mais jovens (MARCHIORI et al., 2013). Além disso, idosos com companheiro tendem a apresentar mais bem-estar físico e psicológico, maior escore de qualidade de vida no domínio das relações sociais (MARCHIORI et al., 2013), um melhor desempenho cognitivo (FENG et al., 2014) e menos chance de institucionalização (ZIMMERMANN, 2015).

Dentre as DCNT, a HAS foi a mais encontrada, com uma prevalência de 69,7%, semelhante ao encontrado em alguns estudos nacionais e internacionais (MENEZES et al., 2016; ZATTAR, 2013; ESPERANDIO et al., 2013; LACRUZ et al., 2015, CIPULLO et al., 2010, KAZE et al., 2017). De modo geral, as prevalências das morbidades estudadas são semelhantes a encontradas em outros estudos no Brasil e no mundo (ZHANG et al., 2017; FORLANI et al., 2014, MATIAS et al., 2016; VITOI et al., 2015, WANG et al., 2016; LECHLEITNER, 2016; COSTA et al., 2016; HÖRNSTEN et al., 2016; BENSEÑOR et al., 2015; JUAREZ-CEDILLO et al., 2017; GROSSMAN et al., 2016; PONTES et al., 2002).

A taxa de prevalência de 85% para o DC, encontrada nesta pesquisa, supera em muito os achados nacionais e internacionais (GODINHO et al., 2012; BRUCKI, 2013; PLASSMAN et al., 2008; WARD et al., 2012; PETERSEN, 2004; HU et al., 2017; LARA et al., 2016).

A prevalência mundial de declínio cognitivo tem uma ampla variabilidade, tornando as comparações entre os estudos difíceis e os resultados variáveis (ROBERTS e KNOPMAN, 2014; HU et al., 2017). Ward et al. (2012), em artigo de revisão encontraram valores entre 3 e 42%. A heterogeneidade nos resultados foi justificada principalmente por diferenças operacionais, onde em cada termo, procedimentos distintos para avaliar a cognição foram adotados, registrando-se as seguintes prevalências conforme o termo: CMAI 3,6% a 38,4%, CCSD 5,1% a 35,9%, CCL 3% a 42%, CCLa 0,5% a 31,9%) (WARD et al., 2012). A idade média do estudo foi de 70,7 anos, abaixo da média encontrada nesta pesquisa (86,83 anos).

Prevalências mais altas são esperadas em idades mais elevadas, duplicando em média a cada 5 anos, conforme a maioria dos estudos (PRINCE et al., 2013; NITRINI et al., 2009; HERRERA et al., 2002; CORRADA et al., 2008; LARA et al., 2016). Plassman et al. (2008), em um estudo longitudinal, acompanharam indivíduos acima de 70 anos, com média de idade 80,9 anos, categorizados em três faixas etárias (71 a 79, 80 a 89 e ≥ 90 anos) e estratificados quanto ao perfil cognitivo. Os autores encontraram uma prevalência global de CCSD de

22,2% e com demência de 8,2%. Na faixa etária entre 71 a 79 a prevalência de CCSD foi 16%, aumentando para 29% entre os de 80 a 89 anos e 39% para os de 90 anos ou mais, corroborando com os achados desta pesquisa que mostra que o declínio cognitivo foi mais prevalente na faixa etária mais elevada (PLASSMAN et al., 2008).

A prevalência de demência encontrada por Plassman et al. (2008), foi menor que a de CCSD, no entanto, também aumentou conforme a idade, passando de 5,5% entre os idosos entre 71 e 79 anos, para 9,7% naqueles entre 80 e 89 anos e 22,4% nos com idade maior ou igual a 90 anos. Gardner et al. (2013), encontraram taxas de prevalência de demência variando entre 18 a 38% em idosos com 85 anos ou mais, e 28 a 44% nos com idade de 90 anos ou mais (PLASSMAN, 2008; GARDNER et al., 2013).

Bullain e Corrada (2013), com base nos resultados do estudo 90+, mostraram uma alta incidência de demência por todas as causas, com aumento exponencial entre homens e mulheres, mesmo em centenários, dobrando a cada 5,5 anos. No entanto prevalência de demência e o aumento após os 90 anos, só foi observado em mulheres. Diferença que pode ser explicada pela maior sobrevida das mulheres após o diagnóstico de demência (BULLAIN e CORRADA, 2013).

Além da longevidade, os indivíduos com menos escolaridade apresentaram neste estudo, uma maior prevalência de declínio cognitivo, semelhante ao encontrado na literatura. A baixa escolaridade vem sendo descrita por alguns autores como um dos principais fatores associados a manifestações precoces de alterações cognitivas (NITRINI et al., 2009; FRANKISH e HORTON, 2017; LIVINGSTON et al., 2017; PLASSMAN et al., 2008; SOSA-ORTIZ et al., 2012). De acordo com a literatura (PRINCE et al., 2014; LIVIGSTON et al., 2017), a escolaridade é um marcador de ‘reserva cognitiva’, que quando desenvolvido no início da vida e consolidado na meia-idade, pode retardar o surgimento de sinais clínicos de demência, na presença de doenças neurodegenerativas. Nitrini et al. (2009), em seu estudo de revisão, de coortes populacionais, apontaram descobertas que apoiam essa hipótese. Mc Dowell et al. (2007), mostraram uma forte associação de demência naqueles com menos de 6 anos de escolaridade comparados com aqueles com 13 anos ou mais. Identificaram possíveis fatores de confusão, como indicadores socioeconômicos, problemas de saúde e fatores de estilo de vida que após ajustes, reduziram, mas não removeram, a associação (NITRINI et. al., 2009; MC DOWELL et al., 2007).

Diversos estudos exploraram a diferença na prevalência de DC e demência entre os sexos. Alguns resultados mostraram uma maior prevalência de DC no sexo masculino ou não

apresentaram diferenças estatisticamente significativas (PETERSEN et al., 2010; PLASSMAN et al., 2008; RAO et al., 2018), já outros, observaram uma maior prevalência em mulheres (BURLÁ et al., 2013; LARA et al., 2016; SU et al., 2014; SUN et al., 2014; AU et al., 2017; CORRADA et al., 2008), corroborando com o achado deste estudo.

Os Transtornos neurocognitivos de forma geral, são distúrbios multicausais e multifatoriais, e os fatores de risco para o declínio cognitivo, presumivelmente, são os mesmos que colocam indivíduos em risco para demências.

Em consonância com diversos estudos (CORRADA et al., 2010; AROSIO et al., 2017; BURLÁ et al., 2013; RAO et al., 2018; LARA et al., 2016), os idosos na faixa etária mais elevada apresentaram mais chance de DC e embora a literatura aponte um aumento drástico do DC com a idade, estudos com centenários reforçam que é possível alcançar uma idade muito avançada, com a cognição preservada (AROSIO et al., 2017; BULLAIN e CORRADA, 2013; SATIZABAL et al., 2016).

Para Arosio et al. (2017), as evidências atuais não podem fornecer estimativas robustas em idosos longevos, principalmente pela falta de testes e padronizações adequados, capazes de considerar as particularidades desses indivíduos. Déficits sensoriais e motores, fadiga, diminuição da atenção, são eventos comuns em longevos, podendo resultar em baixos escores em instrumentos não sensíveis, considerando indivíduos cognitivamente normais como comprometidos.

Lara et al. (2016), encontraram associações significativas entre DC e fatores de risco psicológicos, cardiovasculares e estilo de vida. Porém os riscos associados a faixas etárias mais jovens não eram os mesmos para os indivíduos mais velhos, sugerindo diferentes vias etiológicas, que variam com a idade. Bullain e Corrada (2013) mostraram que o efeito de fatores de risco comuns para todas as causas de demência, parece mudar em longevos.

A relação entre sexo e DC, com ou sem demência, tem sido controversa na literatura. Alguns estudos, mostraram uma associação maior de DC entre mulheres (LARA et al., 2016; NITRINI et al., 2009; HU et al., 2017; CORRADA et al., 2008; PETERS et al., 2009). Os achados estão em consonância com os resultados desta pesquisa. No entanto, os autores pontuaram, que os estudos não incluem números suficientes de idosos longevos, impedindo uma comparação mais precisa (SCAZUFCA et al. 2008; NITRINI et al., 2009; HU et al., 2017).

Corrada et al. (2008) e Peters et al. (2009), em estudo com longevos, mostraram uma

associação entre sexo e demência, maior em mulheres, que pode ser explicada pela maior expectativa de vida e maior sobrevivência das mulheres após o diagnóstico de demência em comparação com os homens.

No presente estudo, a escolaridade mostrou uma forte associação com o declínio cognitivo. Indivíduos com até 8 anos de estudo apresentaram 7,78 vezes mais chance de apresentar o desfecho. A associação se manteve presente após a regressão multivariada.

Na literatura, a grande maioria dos estudos, apontam a escolaridade como o principal fator de risco não modificável associado ao DC e as demências, mostrando de forma forte e consistente, que aqueles com menor escolaridade apresentam um risco maior de desenvolver a doença. Essa associação se mantém presente mesmo quando ajustados os fatores de confusão (WANG et al., 2011; MENG E D'ARCY, 2012), corroborando com os achados deste estudo.

Já é consenso, que um nível elevado de escolaridade, exerça um papel protetor em relação às perdas cognitivas (PRINCE et al., 2014; SOSA-ORTIZ et al., 2012), no entanto ainda não é possível explicar essa associação. Uma das hipóteses é a teoria da reserva cognitiva, que sugere que indivíduos com níveis mais elevados de educação possam desenvolver uma maior complexidade e/ou eficiência das redes neurais, fornecendo uma maior capacidade de tolerar as alterações neuropatológicas relacionadas à idade e as patologias, evitando ou retardando os sinais ou sintomas da demência (CASANOVA et al., 2018; WANG et al., 2011). A literatura aponta que a educação não protege os indivíduos quanto ao desenvolvimento da patologia, mas parece reduzir a expressão clínica da doença (PRINCE et al., 2014).

Casanova et al. (2018), sugeriu que fatores modificáveis, contribuem mais para o desenvolvimento de declínio cognitivo do que fatores genéticos e entre eles, a educação foi o mais relevante. A APOE $\epsilon 4$, é um fator de risco genético, fortemente associado a presença de demência e embora a APOE $\epsilon 4$ e a educação estejam independentemente associados a demência, uma escolaridade elevada pode reduzir o risco da doença, mesmo entre os portadores dos alelos da APOE 4, fornecendo uma perspectiva otimista para os indivíduos geneticamente susceptíveis (CASANOVA et al., 2018; Mc DERMOTT et al., 2016; WANG et al., 2011).

Semelhante aos resultados encontrados em idosos mais jovens, alguns estudos confirmaram uma associação entre menor nível de escolaridade e maior risco de demência

em idosos longevos. Achados que apoiam a hipótese da reserva cognitiva, mesmo em idades mais avançadas (CORRADA et al., 2008; YAFFE et al., 2011; GARDNER et al., 2013; LAVRENCIC et al., 2017).

Não foi observada associação entre situação conjugal e DC em idosos longevos nesta pesquisa. Poucos estudos examinaram esta associação e evidências limitadas sugerem que conviver com companheiro, pode ter efeito protetor sobre a função cognitiva (ELOVANIA et al., 2017; FENG et al., 2014; VAN GELDER et al., 2006; HAKANSSON et al., 2009; MOUSAVI-NASAB et al., 2012)

Feng et al. (2014), encontrou mais chance de DC em homens solteiros e viúvos e após ajustes, o engajamento social reduziu a chance do DC nesses indivíduos. Van Gelder et. al (2006), em estudo longitudinal com homens idosos, encontrou que, os sem companheiro no período de 5 anos, apresentaram duas vezes mais chance de declínio cognitivo. Achado sugere que a estimulação cognitiva, oferecida por um parceiro pode proteger o cérebro da deterioração.

Dados da literatura apontam que a situação conjugal na meia-idade pode estar associada a função cognitiva em idosos, ou seja, ser casado ou conviver tem efeitos benéficos no desempenho cognitivo (MOUSAVI-NASAB et al., 2012; HAKANSSON et al., 2009), além de favorecer a triagens cognitivas mais precoce. Estar casado, foi o único preditor independente significativo de receber uma avaliação clínica cognitiva entre os indivíduos com demência (KOTAGAL et al., 2015).

Lara et al. (2016) e Daviglus et al. (2010), assim como no presente estudo não encontraram associação entre HAS e DC. Por outro lado, um número crescente de evidências vem apoiando que os fatores de risco de Doença Cardiovascular (DCV), incluindo a hipertensão, podem estar associados ao DC, bem como ao risco de demência, independentemente do tipo (vascular ou Alzheimer) (DURON e HANON, 2008; ABELL et al., 2018; NAGAI et al., 2010). Muela et al. (2017) encontraram associação entre a gravidade da HAS e comprometimento cognitivo.

Estudos longitudinais têm mostrado uma associação positiva entre hipertensão na meia idade (em torno de 50 anos) e declínio cognitivo, em média 20 anos depois (PRINCE et al., 2014; LIVINGSTON et al., 2017; DURON e HANON, 2008, GILSANZ et al. 2017;

NAGAI et al., 2010). Abell et al., (2018), em estudo longitudinal, com mais de 8000 participantes, sustentou essa hipótese, mostrando que a exposição a hipertensão em meados

da vida, estava associada ao aumento do risco de demência, mesmo após os ajustes para DCV, que apenas atenuou a associação. No entanto, dados da literatura não apontam redução da incidência de demência com o tratamento anti-hipertensivo (PETERS et al., 2013; ABELL et al., 2018; DURON e HANON, 2008; NAGAI et al., 2010).

Embora a hipertensão seja reconhecida como associada à doença cerebrovascular e à demência vascular, descobertas recentes destacam o papel da hipertensão na patogênese do CCL e da DA (NAGAI et al., 2010; DURON e HANON, 2008; ABELL et al., 2018). No entanto, os mecanismos fisiopatológicos que sustentam essa ligação ainda não estão claros. Autores apontam que a soma das lesões cerebrovasculares e degenerativas parecem contribuir para a expressão precoce da doença de Alzheimer (DURON e HANON, 2008; NAGAI et al., 2010).

Em vários estudos, o aumento da pressão arterial foi associado ao risco de demência em idades abaixo de 70 anos, mas teve efeito protetor em idosos longevos (CORRADA et al., 2017; WALKER et al., 2017; ABELL et al., 2018). Ainda que os mecanismos para estes efeitos não possam ser compreendidos, duas hipóteses suportam estas teorias: a exposição prolongada pode estar associada ao DC em indivíduos na meia idade, por outro lado, já no final da vida, a rigidez do vaso devido à aterosclerose causa a perda de elasticidade resultando em hipoperfusão cerebral, portanto, a manutenção de um certo nível de pressão arterial pode, teoricamente, ser necessária para sustentar a perfusão sanguínea adequada e manter a saúde cognitiva nos idosos longevos (BULLAIN e CORRADA, 2013).

A hipercolesterolemia tem sido associada com o DC e demências, no entanto, a influência do risco parece depender da idade. Vários estudos demonstraram que níveis de colesterol elevados na meia-idade, estão associados a um risco maior de DC e demências em uma fase mais tardia da vida (VLIET et al., 2009; DURON e HANON, 2008; SOSA-ORTIZ et al., 2012; ANSTEY et al., 2017; ANSTEY et al., 2008; CHEN et al., 2019; POWER et al., 2017; HE et al., 2016; DAVIGLUS et al., 2010; SOLOMON et al., 2009). Achado que pode ser parcialmente explicado pelo tempo de exposição, uma vez que a conexão entre hipercolesterolemia e DCV, parece ter relação com o DC. Porém, a associação direta entre hipercolesterolemia na meia idade e DC e demências também foram identificados pelos autores e os mecanismos fisiopatológicos ainda permanecem desconhecidos. Estudo de revisão recente da Cochrane não mostrou benefícios do uso de estatina para prevenção de DC e demências (MC GUINNESS et al., 2016).

Quando os níveis elevados de colesterol foram considerados em uma fase mais tardia

da vida, alguns estudos não mostraram risco de DC, DA, DV ou qualquer outro subtipo de demência (ANSTEY et al., 2017; DURON e HANON, 2008; VLIET et al., 2009; SILVERMAN et al., 2019), por outro lado, outros estudos mostraram que níveis elevados de colesterol em indivíduos acima de 79 anos estão associados a uma redução do DC e demências. (VLIET et al., 2009; BUSCEMI et al., 2017; SOLOMON et al., 2009; LERITZ, et al., 2016; SILVERMAN et al., 2019), corroborando com o achado desta pesquisa, que manteve a associação mesmo após os ajustes.

Os mecanismos associados ao efeito protetor da hipercolesterolemia em fase tardia da vida não foram esclarecidos, no entanto, o colesterol é um componente essencial das membranas celulares e da plasticidade neuronal e a biossíntese do colesterol parece estar reduzida em longevos (DURON e HANON, 2008).

Vários estudos têm mostrado a associação entre DM e DC e demências, particularmente DV e DA (DURON e HANON, 2008; CHENG et al., 2012; WESSELS et al., 2011; GAO et al., 2016; LARA et al., 2016), em consonância com os resultados desta pesquisa, que mostrou associação positiva após os ajustes para alguns fatores de confusão.

O risco DV parece ser maior do que para DA, o que pode ser explicado pela estabelecida associação entre DM e doença vascular (PRINCE et al., 2014; WESSELS et al., 2011; CHENG et al., 2012; PRINCE et al., 2014). Wessels et al. (2011), em um estudo prospectivo de 15 anos, comparando idosos com e sem diabetes, encontraram maior chance de DC naqueles com DM. Quando realizado o ajuste para AVE, a associação enfraqueceu e quando incorporado AVE incidente no modelo, o efeito para os participantes com DM aumentou muito, sugerindo que o efeito do diabetes no declínio cognitivo é mediado, pelo menos em parte, pela influência das condições vasculares relacionadas ao diabetes e, em particular, com o AVE, e além disso, efeitos interativos dos fatores de risco também contribuem para um maior DC.

Cheng et al. (2012), em uma meta-análise, mostrou o DM como um fator de risco para CCL, DA, DV e qualquer demência e em comparação com indivíduos sem diabetes, aqueles com diabetes apresentaram mais que o dobro do risco (2,48) de desenvolver DV, e o risco relativo de desenvolver DA, CCL e qualquer demência foram 1,46, 1,21 e 1,51, respectivamente.

Roberts et al. (2014), apontaram que o início do diabetes em idade mais precoce leva à patologia cerebral afetando a cognição em fase mais tardia da vida. ZHENG et al. (2018),

encontrou associações significativas entre pré-diabetes e DM e desenvolvimento de DC a longo prazo. Por outro lado, Prince et al. (2014), demonstram uma associação particularmente forte e consistente entre diabetes e longevos e subsequente DC e demência, parecendo, portanto, que a associação DM e DC não está associado a idade (ROBERTS et al., 2014, ZHENG et al., 2018, PRINCE et al., 2014).

A associação DM e DA tem sido encontrada em vários estudos (PRINCE et al., 2014; CHENG et al., 2012; ZHANG et al., 2016), porém os mecanismos causais ainda são desconhecidos. Nenhuma evidência de associação entre diabetes e neuropatologia da DA foi encontrada em uma grande amostra de brasileiros; entretanto, alguns subgrupos, como o alelo ϵ 4 da APOE, apresentaram maior chance de acúmulo de emaranhados neurofibrilares (MATIOLI et al., 2017). Malek-Ahmadi et al. (2013), também apontaram que presença de DM não afeta a carga de placas neuríticas e emaranhados neurofibrilares, no entanto, entre os indivíduos com DA e DM, que são portadores da ApoE ϵ 4, tiveram uma neuropatologia significativamente maior do que aqueles que não carregam o alelo.

A presença de DM2 parece exacerbar a neuropatologia da DA na presença de ApoE ϵ 4 (MATIOLI et al., 2017; MALEK-AHMADI et al., 2013), no entanto, as predisposições genéticas não devem ser o único caminho para explicar a associação DM e DA. Para Prince et al. (2014), é possível que o DM diminua a resiliência do cérebro, mas talvez não haja uma associação direta entre DM e DA.

É possível que um melhor controle glicêmico, terapia mais agressivas de pré-diabetes e intervenção em fatores de risco associados, possam reduzir o risco de DC e demência, no entanto, nenhum estudo mostrou-se consistente como forma de prevenção. Além disso, até o momento, não há nenhuma evidência de que qualquer tratamento medicamentoso em idosos com diabetes possa melhorar a função cognitiva. A hipoglicemia severa deve ser evitada em idosos, sobretudo em longevos, pela associação com DC (MENENILLY E TESSIER, 2016).

Neste estudo, após análise multivariada, a depressão esteve associada a 3,26 vezes mais chance de DC. Esses dados convergem com a literatura, porém a natureza da associação ainda permanece controversa e parece ter relação com a idade do desenvolvimento da depressão. Alguns estudos demonstram que a depressão precoce e ao longo da vida é fator de risco para DC e demência (LARA et al., 2016; PRINCE et al., 2014; GAO et al., 2013; PANZA et al., 2010) por outro lado, a depressão tardia (que ocorre em idosos), pode se apresentar concomitantemente (RICHARD et al., 2013; HASHEM et al., 2017) ou mesmo preceder uma síndrome demencial (MORIMOTO et al., 2015; GASSER et al., 2018; HESER

et al., 2013; PANZA et al., 2010; MASTERS et al., 2015). Corrada et al. (2010), em um estudo com longevos, mostrou que a depressão corrente foi um preditor de DC. Além disso, a associação depressão e CCL, parece aumentar o risco de demência (YOON et al., 2017).

Vários estudos apontam associação entre obesidade na meia-idade e aumento do risco de DC e demência (SINGH-MANOUX et al., 2018; ANSTEY et al. 2011; DURON e HANON, 2008; LARA et al., 2016; DYE et al., 2017; EMMERZAAL et al., 2015. Por outro lado, um IMC elevado em fases mais tardias não está relacionado ou prevê um risco menor de DC e demências, em idades mais avançadas (EMMERZAAL et al., 2015; PEDDITZI et al., 2016; BELL et al., 2017).

Suemeto et al. (2015), em uma coorte com 7029 indivíduos, com IMC basal em 1994 e avaliados em 2000 e 2010, mostraram que os indivíduos com uma redução do IMC nos primeiros 4 anos do estudo, estiveram associados ao DC na década seguinte e escores mais baixos de memória em 2010 estiveram associados a um declínio do IMC. Achado consistente com a hipótese da causalidade reversa, possivelmente, devido a alterações pré-clínicas da demência que prediz perda de peso nos anos anteriores ao início clínico da doença.

Os resultados desta pesquisa não mostraram uma associação entre obesidade e DC. É possível, que este achado esteja associado ao fato da obesidade não ser muito prevalente em uma população mais longeva e com alta prevalência DC, resultando em um pequeno número de expostos.

Ainda não está claro se a disfunção tireoidiana resulta ou contribui para o DC e demências. Consequentemente, a triagem para hiper e hipotireoidismo, é recomendada na investigação de pacientes com declínio cognitivo (RIEBEN et al., 2016) e o nível sérico de hormônio estimulante da tireóide (TSH) permanece como ferramenta de triagem padrão (HU et al., 2016).

Os dados na literatura não são consistentes em apoiar a hipótese de que a disfunção tireoidiana pode afetar negativamente o desempenho cognitivo. A associação hipotireoidismo e o DC, foi demonstrada em dois estudos (PASQUALETTI et al., 2015; JUAREZ-CEDILLO et al., 2017). Pasqualetti et al. (2015), relataram um risco significativo de comprometimento cognitivo nos < 75 anos com maiores níveis séricos de TSH. O estudo de Juarez-Cedilo et al. (2017), mostrou uma associação de DC com hipotireoidismo manifesto (OR=1,261).

Rieben et al. (2016), em uma metanálise, encontrou associação entre hipertireoidismo

subclínico e demência. Alguns estudos não encontraram nenhuma associação entre disfunção tireoideana e DC (RIEBEN et al. 2016; OJALA et al., 2016; CHACHAMOVITZ et al., 2016; PARK et al., 2010; HU et al., 2016) e nenhum achado na literatura corroborou com o resultado desta pesquisa que mostra um efeito protetor da disfunção tireoideana em relação à função cognitiva. Possivelmente explicado pelo número pequeno de expostos e talvez porque na análise foram considerados de forma conjunta os idosos com hiper e hipotireoidismo.

A literatura tem revelado um risco de dois a nove vezes de DC e demências associado ao AVE (KALARIA et al., 2016). A DV é a associação mais prevalente, embora o AVE possa contribuir para as alterações neuropatológicas da DA (MIJAJLOVIC et al., 2017). Estudos na literatura apontam que o pós-AVE está significativamente associado ao DC. Nijse et al. (2017), avaliaram a função cognitiva dos pacientes com 2 e 6 meses pós-AVE e encontraram uma prevalência de DC aos 2 meses de 66,4%, comparada com 51,9% aos 6 meses. Demonstraram que embora seja observada a melhora cognitiva entre os períodos, os déficits cognitivos de longo prazo são prevalentes e além disso, a presença de múltiplas comorbidades e a presença de DC aos 2 meses foram preditores significativo de DC aos 6 meses (NIJSSE et al., 2017). Mijajlovic et al. (2017), sugerem que o diagnóstico final de comprometimento cognitivo seja feito apenas ao final de 6 meses.

Esta pesquisa não encontrou associação entre AVE e DC e até o momento não há evidências de estratégias terapêuticas específicas para prevenir o declínio cognitivo após o AVC. Entretanto, a intervenção sobre os fatores de risco vasculares parece ter benefício.

7 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O Declínio Cognitivo, é um tema importante na prática clínica e na pesquisa, pois sua condição leva a um maior risco de progressão para o CCL e demência.

A intervenção em fatores de risco modificáveis, podem retardar ou impedir o DC e a progressão para demência. Portanto, uma detecção precoce implica no prognóstico e profissionais de saúde precisam estar cientes dessas oportunidades, não deixando de considerar as etiologias tratáveis para os déficits cognitivos potencialmente reversíveis.

Os fatores de risco podem apresentar-se de maneira diferenciada a depender das características da população. Conhecer o perfil epidemiológico permitirá maior compreensão das necessidades para garantir uma melhor intervenção, visando a qualidade de vida dos indivíduos afetados e suas famílias.

O sexo feminino, a baixa escolaridade e a faixa etária mais elevada, parecem estar associados ao DC nos idosos longevos da CASSI Pernambuco. Esses achados replicam relações bem estabelecidas na literatura nacional e internacional.

A depressão e o DM estiveram significativamente associados ao DC, na população estudada. Prevenir e controlar o DM, com metas adequadas às especificidades e tratar depressão precoce, além rastrear DC em depressão tardia, pode representar um benefício.

A presença de hipercolesterolemia e de disfunção tireoidiana, se apresentaram como fatores de proteção nesta população específica. Confundidores ou tendências não reconhecidas podem ser responsáveis pelos resultados observados.

É importante considerar as limitações e pontos fortes do presente estudo. Apresentou a vantagem de não definir amostra e incluir a população total, já considerando as possíveis dificuldades relativas aos indivíduos “muito idosos”.

Os dados foram obtidos do prontuário e não por autorelato e todos os idosos com diagnóstico em prontuário de DC, foram incluídos no estudo. Porém, aqueles sem diagnóstico prévio de DC, foram selecionados para a avaliação cognitiva e aproximadamente 70% destes, foram excluídos, após aplicação dos critérios de exclusão. Isso se deu sobretudo pelo número elevado de acamados e domiciliados, levando a um viés de seleção com uma significativa diferença entre os grupos, superestimando a prevalência de DC nesta pesquisa.

Outra limitação imposta por este estudo, foi o seu caráter transversal, impossibilitando a avaliação longitudinal das variáveis investigadas, não permitindo inferir causalidade. A presença de um único instrumento de avaliação cognitiva, pode ser um fator limitante, embora o ACE-R, seja capaz de fornecer informações sobre vários domínios cognitivos, além de diferenciar bem aqueles com e sem comprometimento cognitivo.

Todavia, a despeito dessas limitações, este trabalho possui um número suficiente de participantes para análise da associação entre DC e os fatores de risco selecionados, assim como para o ajuste dos modelos de regressão aos principais fatores de confusão.

O envelhecimento da população, a maior longevidade das pessoas idosas e projeções alarmantes de DC e demência, são sem dúvidas grandes desafios. Estratégias de saúde pública visando a educação e atuação nos fatores de risco potencialmente modificáveis, podem ter implicações significativas para a redução das síndromes demenciais.

Mais pesquisas são importantes para que recomendações sobre intervenções possam ser tomadas.

REFERÊNCIAS

- ABELL, J. G.; KIVIMAKI, M.; DUGRAVOT, A.; TABAK, A. G.; FAYOSSE, A.; SHIPLEY, M.; SABIA, S.; SINGH-MANOUX, A. Association between systolic blood pressure and dementia in the Whitehall II cohort study: role of age, duration, and threshold used to define hypertension. **Eur Heart J**. 2018; 39:3119–3125.
- ALBERT, M. S.; DE KOSKY S. T.; DICKSON, D.; DUBOIS, B.; FELDMAN H. H.; FOX N.C. et al. The diagnosis of mild cognitive impairment due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging and Alzheimer's Association workgroup. **Alzheimer's & Dementia**. 2011; 7:290-9.
- ALVES, J. E. D. As diferentes velocidades do envelhecimento populacional, in **EcoDebate**, ISSN 2446-9694, dez 2017. Disponível em: <<https://www.ecodebate.com.br/2017/12/01/as-diferentes-velocidades-do-envelhecimento-populacional-artigo-de-jose-eustaquio-diniz-alves/>> Acessado em: 05 dez. 2018.
- ANSTEY, K. J.; LIPNICKI, D. N.; LOW, L. F. Cholesterol as a Risk Factor for Dementia and Cognitive Decline: A Systematic Review of Prospective Studies With Meta-Analysis. **Am J Geriatr Psychiatry**. 2008 May;16(5):343-54.
- ANSTEY, K. J.; CHERBUIN, N.; BUDGE, M.; YOUNG, J. Body mass index in midlife and late-life as a risk factor for dementia: a meta-analysis of prospective studies. **Obes Rev**. 2011 May;12(5):e426-37.
- ANSTEY, K. J.; ASHBY-MITCHELL, K.; SHBY-MITCHELL, K.; PETERS, R. Updating the Evidence on the Association between Serum Cholesterol and Risk of Late-Life Dementia: Review and Meta-Analysis. **J Alzheimers Dis**. 2017; 56(1):215-228.
- ARAI, Y. The prevalence and risk factors of dementia in centenarians. **Brain and Nerve**. 2017 Jul 1;69(7):771-780.
- ARAUJO, J. D. Polarização epidemiológica no Brasil. **Epidemiol. Serv. Saúde**, Brasília, 21(4):533-538, out-dez 2012.
- ARGIMON, I. I. L. Aspectos cognitivos em idosos. **Aval. Psicol.**, Porto Alegre, v. 5, n 2, p. 243-245, dez. 2006.
- AROSIO, B.; OSTAN, R.; MARI, D.; et al. Cognitive status in the oldest old and centenarians: a condition crucial for quality of life methodologically difficult to assess. **Mech Ageing Dev**. 2017; 165:185-194.
- AU, B.; DALE-MCGRATH, S.; TIERNEY, M. C. Sex differences in the prevalence and incidence of mild cognitive impairment: A meta-analysis. **Ageing Res Rev**. maio, 2017. 35:176-199.
- ATALAIA-SILVA, K. C.; RIBEIRO, P. C. C.; LOURENÇO, R. A. Epidemiologia das

demências. **Revista Hospital Universitário Pedro Ernesto**. 2008;7(1):46-51.

AUBERT, C. E.; BAUER, D. C.; COSTA, B. R. et al. The association between subclinical thyroid dysfunction and dementia: The Health, Aging and Body Composition (Health ABC) Study. **Clin Endocrinol (Oxf)**. 2017;87(5):617-626.

AZAD, N.A.; AL BUGAMI, M.; LOY-ENGLISH, I. Gender differences in dementia risk factors. **Gend Med**. 2007; 4:120–129.

BAE, J. B., KIM, Y. J., HAN, J. W., KIM, T. H., PARK, J. H., LEE, S. B., ... & YOON, J. C. Incidence of and risk factors for Alzheimer's disease and mild cognitive impairment in Korean elderly. **Dementia and geriatric cognitive disorders**, 39(1-2), 2015; 105-115.

BARNES, D. E; YAFFE, K. The projected effect of risk factor reduction on Alzheimer's disease prevalence. **Lancet Neurol**. 2011;10(9):819-28.

BASTOS, J. L. D.; DUQUIA, R. P. One of the most used epidemiological designs: cross-sectional study. **Sci Med**. 2007; 17 pp. 229-232.

BEAUVOIR, S. D. A velhice. Rio de Janeiro: Nova Fronteira, 1990, 3ª ed, p.17.

BELL, S. P.; LIU, D.; SAMUELS, L. R. et al. Late-Life Body Mass Index, Rapid Weight Loss, Apolipoprotein E ϵ 4 and the Risk of Cognitive Decline and Incident Dementia. **J Nutr Health Aging**. 2017;21(10):1259-1267.

BENNETT, S.; THOMAS, A. J. Depression and dementia: cause, consequence or coincidence? **Maturitas**. 2014;79(2):184-190.

BENSEÑOR, I. M.; LOTUFO, P. A.; MENEZES, P. R.; SCAZUFCA, M. Subclinical hyperthyroidism and dementia: the São Paulo Ageing and Health Study (SPAH). **BMC Public Health**. 2010; 10:298.

BENSEÑOR, I. M.; GOULART, A. C.; SZWARCOWALD, C. L. et al. Prevalence of stroke and associated disability in Brazil: National Health Survey-2013. **Arq Neuropsiquiatr**. 2015; 73(9): 746-50.

BERLAU, D. J.; CORRADA, M. M.; ROBINSON, J. L. et al. Neocortical β -amyloid area is associated with dementia and APOE in the oldest-old. **Alzheimer's & dementia: the journal of the Alzheimer's Association**. 2013; 9(6):699-705.

BOCCOLINI, P. M. M.; DUARTE, C. M.R.; MARCELINO, M. A. et al. Social inequalities in limitations caused by chronic diseases and disabilities in Brazil: the 2013 National Health

Survey. **Ciênc. saúde coletiva**. 2017; v. 22, n. 11, p. 3537-3546.

BOFF, M. S.; SEKVIA, F. S.; BOTTINO, C. M. C. Revisão sistemática sobre prevalência de demência entre a população brasileira. **RevMed** (São Paulo). 2015;94(3):154-61.

BOTTINO, C. M. C.; AZEVEDO JÚNIOR, D.; TATSCH, M.; HOTOTIAN, S. R.; MOSCOSO, M. A.; FOLGUITO, J. et al. Estimate of dementia prevalence in a community sample from São Paulo, Brazil. **Dement Geriatr Cogn Disord**. 2008; 26:291–9.

BRODATY, H.; CONNORS, M. H.; AMES, D.; WOODWARD M. Progression from mild cognitive impairment to dementia: A 3-year longitudinal study. **Aust NZJ Psychiatry**. 2014. Dec; 48 (12): 1137-42. doi: 10.1177 / 0004867414536237.

BRUCKI, S. M. D. Epidemiologia do comprometimento cognitivo leve no Brasil. **Dement Neuropsychol**. 2013; 7 (4): 363-366.

BRUCKI, S.M.D.; NITRINI, R. Cognitive impairment in individuals with low educational level and homogeneous sociocultural background. **Dement Neuropsychol**. 2014;8(4):345-350

BULLAIN, S. S.; CORRADA, M. M. Dementia in the Oldest Old. **Continuum: Lifelong Learning in Neurology**. 2013; 19(2 Dementia):457-469.

BURLÁ, C.; CAMARANO A. A.; KANSO S. et al. Panorama prospectivo das demências no Brasil: um enfoque demográfico. **Ciênc. saúde coletiva**, Rio de Janeiro, v.18, n. 10, p. 2949-2956, 2013.

BUSCEMI, S.; GERACI, L.; MASSENTI, F. M. et al. função renal e carótida da aterosclerose em adultos sem doença renal conhecida. **Nutr Metab Cardiovasc Dis**. 2017; 27: 267 - 73.

CAIXETA, L. Doença de Alzheimer. 1. ed. Porto Alegre: **Artmed**, 2012. v. 1. p.253

CAMARANO, A. A.; KANSO, S.; MELLO, J. L. "Como vive o idoso brasileiro?", in Camarano, A. A. (Org.) Os novos idosos brasileiros muito além dos 60? Rio de Janeiro: **IPEA**. 2004, p. 25-76.

CAMARANO, A. A.; KANSO, S. Perspectivas de crescimento para a população brasileira: velhos e novos resultados. Rio de Janeiro: **IPEA**. 2009.

CAMARANO, A. A.; KANSO, S.; FERNANDES, D. Envelhecimento populacional, perda de capacidade laborativa e políticas públicas. **Mercado de Trabalho**, 2013; 54(1), 1-9.

CANINEU, P. R.; SAMARA, A. B.; STELLA, F. Transtorno Neurocognitivo Leve. In: FREITAS, Elizabete Viana et al. **Tratado de geriatria e gerontologia**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.

CARACCILO, B.; PALMER, K.; MONASTERO, R.; WINBLAD, B. et al. Occurrence of

cognitive impairment and dementia in the community: a 9-year-long prospective study. **Neurology**.2008; 70: 1778–85.

CARVALHO, V.A., CARAMELLI, P. Brazilian adaptation of the Addenbrooke's Cognitive Examination-Revised (ACE-R). **Dement Neuropsychol** 2007; 1:212-216.

CASANOVA, R.; SALDANA, S.; LUTZ, M. W.; PLASSMANN, B. L. et al. Investigating predictors of cognitive decline using machine learning. **J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci**. 2018. 27 abril.

CASTRO-COSTA, E.; DEWEY, M. E.; UCHÔA, E. et al. Trajectories of cognitive decline over 10 years in a Brailian elderly population: the Bambuí cohort study of aging. **Cad. Saúde Pública**. 2011, v. 27, supl. 3, p. s345-s350.

CÉSAR, K. G. **Estudo da prevalência de comprometimento cognitivo leve e demência na cidade de Tremembé**, estado de São Paulo (Doctoral dissertation, Universidade de São Paulo); 2014.

CHACHAMOVITZ, D. S.; VIGÁRIO, P. S.; SILVA, S. O. et al. Does low-normal serum TSH level adversely impact cognition in elderly adults and might methimazole therapy improve outcomes? **Endocr J**. 2016 Mai 31;63(5):495-505.

CHAIMOWICZ, F.; BURDOF, A. Reliability of Nationwide Prevalence Estimates of Dementia: A Critical Appraisal Based on Brazilian Surveys. Bayer A, ed. **PLoS ONE**. 2015;10(7): e0131979.

CHAN, W. C.; LAM, L. C.; TAM, C. W.; LUI, V. W. et al. Neuropsychiatric symptoms are associated with increased risks of progression to dementia: a 2-year prospective study of 321 Chinese older persons with mild cognitive impairment. **Age Ageing**. 2011; 40:30–5.

CHARCHAT-FICHMAN, H.; CARAMELLI, P.; KOICHI, S.; NITRINI, R. Declínio da capacidade cognitiva durante o envelhecimento. **Rev. Bras. Psiquiatr.**, São Paulo, v. 27, n. 1, p. 79-82, 2005.

CHEN, H.; SHUAI, DU, Y.; LIU, S. et al. Association between serum cholesterol levels and Alzheimer's disease in China: a case-control study. **Int J Food Sci Nutr**. 2019 Jun;70(4):405-411.

CHENG, S. T. Cognitive reserve and the prevention of dementia: the role of physical and cognitive activities. **Curr. Psy. Rep.**, 18(9), 2016; 85.

CHENG, G.; HUANG, C.; DENG, H.; WANG, H. Diabetes as a risk factor for dementia and mild cognitive impairment: A meta-analysis of longitudinal studies. **Intern Med J**. 2012; 42, pp. 484-491.

CIPULLO, J. P.; MARTIN, J. F.; CIORLIA, L. A. et al. Hypertension prevalence and risk

factors in a Brazilian urban population. **Arq Bras Cardiol.**94(4); 2010; 519-26.

CLERICI, F.; CARACCILOLO, B.; COVA, I. et al. Does vascular burden contribute to the progression of mild cognitive impairment to dementia? **Dement Geriatr Cogn Disord** 2012; 34:235–43.

CONROY, R.M.; GOLDEN, J.; JEFFARES, I.; O'NEILL, D.; MCGEE, H. Boredom-proneness, loneliness, social engagement and depression and their association with cognitive function in older people: a population study. **Psychology, Health & Medicine**. 2010; 15 (4), 463–473.

CORRADA, M. M.; BROOKMEYER, R.; BERLAU, D.; PAGANINI-HILL, A.; KAWAS, C.H. Prevalence of dementia after age 90: results from the 90+ study. **Neurology**. 2008; 71:337– 343.

CORRADA, M. M.; BROOMEYER, R.; PAGANINI-HILL, A. et al. Dementia incidence continues to increase with age in the oldest old: The 90+ Study. **Ann Neurol**. 2010; 67(10): 114–12.

CORRADA, M. M.; PAGANINI-HILL, A.; BERLAU, D. J.; KAWAS, C. H. Apolipoprotein E genotype, dementia, and mortality in the oldest old: the 90+ Study. **Alzheimers Dement**. 2012 ;9(1):12-8.

CORRADA, M. M.; HAYDEN, K. M.; PAGANINI-HILL, A. et al. Age of onset of hypertension and risk of dementia in the oldest-old: The 90+ Study. **Alzheimers Dement**. 2017; 13:103–110.

COSTA, C. S.; SCHNEIDER, B. C.; CESAR, J. A. General and abdominal obesity among the elderly from Southern Brazil: results of the HOW ARE YOU 8 / 10 Revista Científica Multidisciplinar Núcleo do Conhecimento - NC: 9576 - ISSN: 2448-0959. **Ciência & Saúde Coletiva**, v. 21, n. 11, 2016; p. 3585-3596.

COVA, I.; CLERICI, F.; MAGGIORE, L. et al. Body Mass Index Predicts Progression of Mild Cognitive Impairment to Dementia. **Dement Geriatr Cogn Disord**. 2016; 41:172–80.

CROOK, T.; BARTUS R.T.; FERRIS S.H.; WHITEHOUSE P.; COHEN G. D.; GERSHON S. Age associated memory impairment: proposed diagnostic criteria and measures of clinical change – Report of a National Institute of Mental Health Work. Group. **Dev Neuropsychol**, 1986; 2:261–76.

DALYS, G., COLLABORATORS, H. A. L. E., KASSEBAUM, N. J., ARORA, M., BARBER, R. M., BROWN, J., ... & COGGESHALL, M. Global, regional, and national disability-adjusted life-years (DALYs) for 315 diseases and injuries and healthy life expectancy (HALE), 1990â 2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. **The Lancet**, 388(10053), 2016; 1603-1658.

DAVIGLUS, M. L.; BELL, C. C.; BERRETTINI, W. et al. National Institutes of Health State-of-the-Science Conference statement: preventing Alzheimer disease and cognitive decline. **Ann Intern Med**, 2010; 153:176e181.

DSM-5. Diagnostic and Statistical manual of mental disorders 5th ed. Arlington VA; **American Psychiatric Association**, 2013.

DSM-IV-TR: Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais (4^a Ed.). **American Psychiatric Association**, 2002.

DUARTE, E. C.; BARRETO, S. M. Transição demográfica e epidemiológica: a Epidemiologia e Serviços de Saúde revisita e atualiza o tema. **Epidemiol. Serv. Saúde**, Brasília, v.21, n.4, p.529-532, dez. 2012.

DUBOIS, B.; FELDMAN H. H.; JACOVA, C.; DEKOSKY, S. T.; BARBERGER-GATEAU, P.; CUMMINGS, J. et al. Research criteria for the diagnosis of Alzheimer's disease: revising the NINCDS-ADRDA criteria. **Lancet Neurol**. 2007;6(8):734-46.

DUNCAN, B. B.; CHOR, D.; AQUINO, E. M. L. et al. Doenças Crônicas não Transmissíveis no Brasil: prioridade para o enfrentamento e investigação. **Rev. Saúde Pública**. 2012; 46(Supl):126-34.

DURON, E.; HANON, O. Fatores de risco vasculares, declínio cognitivo e demência. **Saúde Vascular e Gestão de Risco**. 2008; 4 (2): 363-381.

DYE, L.; BOYLE, N. B.; CHAMP, C. et al. The relationship between obesity and cognitive health and decline. **Proceedings of the Nutrition Society**. 2017; 76 (4). pp. 443-454. ISSN 0029-6651.

EBLY, E. M.; HOGAN D, B.; PARHAD, I. M. Cognitive Impairment in the Nondemented Elderly Results from the Canadian Study of Health and Aging. **Arch Neurol**. 1995; 52 (6): 612-619.

ELOVAINIO, M.; SOMMERLAD, A.; HAKULINEN, C. et al. Structural social relations and cognitive ageing trajectories: evidence from the Whitehall II cohort study. Elovainio, Marko et al. Structural social relations and cognitive ageing trajectories: evidence from the Whitehall II cohort study. **International journal of epidemiology**, vol. 47,3 701–708. 7 nov. 2017.

ELSHAHIDI, M. H.; ELHADIDI, M. A.; SHARAGI, A. A.; MOSTAFA, A., ELZHERY, M. A. Prevalência de demência no Egito: uma revisão sistemática. **Neuropsychiatr Dis Treat**. 2017, 13: 715-720.

EMMERZAAL, T. L.; KILIAAN, A. J.; GUSTAFSON, D. R. 2003-2013: a decade of body mass index, Alzheimer's disease, and dementia. **J. Alzheimers Dis**. 2015; 43, 739–755.

ESPERANDIO, E. M.; ESPINOSA M. M.; MARTINS M. S. A. et al. Prevalência e fatores

associados à hipertensão arterial em idosos de municípios da Amazônia Legal, MT. **Rev. bras. geriatr. gerontol.** Rio de Janeiro, v. 16, n. 3, p. 481-493, setembro, 2013.

FENG, L.; NG, X-T.; YAP, P. et al. Marital status and cognitive impairment among community-dwelling Chinese older adults: the role of gender and social engagement. **Dement Geriatr Cogn Dis Extra.** 2014;4(3):375–384.

FIRBANK, M. J., ALLAN, L. M., BURTON, E. J., BARBER, R., T O'BRIEN, J., & KALARIA, R. N. Neuroimaging predictors of death and dementia in a cohort of older stroke survivors. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, 83(3), 2012; 263-267.

FOLSTEIN, M. F.; FOLSTEIN, S. E.; MCHUGH, P. R. Mini-mental state: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. **J Psychiatric Res.** 1975; 12:189-98.

FORLANI, C.; MORRI, M.; FERRARI, B. et al. Prevalence and Gender Differences in Late-Life Depression: A Population-Based Study. **Am J Geriatr Psychiatry.** 2014 Apr;22(4):370-80.

FORONI, P. M.; SANTOS, P. L. Fatores de risco e proteção associados ao declínio cognitivo no envelhecimento: revisão sistemática de literatura. **Rev Bras promoç Saúde** 2012;25(3):364-73.

FRANKISH, H., HORTON, R. Prevention and management of dementia: a priority for public health. **Lancet.** 2017; Volume 390, Issue 10113, 2614 – 2615.

FROTA, N. A. F.; NITRINI, R.; DAMASCENO B. P. et al. Critérios para o diagnóstico de doença de Alzheimer. **Dement Neuropsychol.** 2011; 5(1):5-10.

GAO, Y.; HUANG, C.; ZHAO, K. et al. Depression as a risk factor for dementia and mild cognitive impairment: a meta-analysis of longitudinal studies. **Int J Geriatr Psychiatry.** 2013 Mai;28(5):441-9.

GAO, Y.; XIAO, Y.; MIAO, R. et al. The prevalence of mild cognitive impairment with type 2 diabetes mellitus among elderly people in China: A cross-sectional study. **Arch Gerontol Geriatr.** 2016;62:138-42.

GARDNER, R. C.; VALCOUR, V.; YAFFE, K. Dementia in the oldest old: a multi-factorial and growing public health issue. **Alzheimers Res Ther.** 2013;5(4):27.

GASSER, A. I.; SALAMIN, V.; ZUMBACH, S. Dépression de la personne âgée ou maladie d'Alzheimerprodromique: quels outils pour le diagnostic différentiel? **L'Encéphale.** 2018 fev; V 44, Issue 1, Pages 52-58.

GILSANZ, P.; MAYEDA, E. R.; GLYMOUR, M. M. et al. Female sex, early-onset hypertension, and risk of dementia. **Neurology.** 2017;89(18):1886-1893.

- GODINHO, C.; CAMOZZATO, A.L.; ONYZKO, D.; CHAVES, M.L. Estimation of the risk of conversion of mild cognitive impairment of Alzheimer type to Alzheimer's disease in a south Brazilian population-based elderly cohort: the PALA study. **Int Psychogeriatr**. 2012; 24:674- 681.
- GRANDE, G.; VANACORE, N.; MAGGIORE, L. et al. Physical activity reduces the risk of dementia in mild cognitive impairment subjects: a cohort study. **J Alzheimers Dis** 2014; 39:833-839.
- GRAHAM, J. E.; ROCKWOD, K.; BEATTIE, B. L.; EASTWOOD, R.; GAUTHIER, S.; TUOKKO, H. et al. Prevalence and severity of cognitive impairment with and without dementia in an elderly population. **Lancet**. 1997;349(9068):1793-6.
- GROSSMAN, A.; WEISS, A.; KOREN-MORAG, N.; SHIMON, I.; BELOOSESKY, Y.; MEYEROVITCH, J. Subclinical thyroid disease and mortality in the elderly: a retrospective cohort study. **Am J Med**. 2016;129(4):423–30.
- HACHINSKI, V. C., ILIFF, L. D., ZILHKA, E., DU BOULAY, G. H., MCALLISTER, V. L., MARSHALL, J., ... & SYMON, L. Cerebral blood flow in dementia. **Arch Neurol**, 32(9), 1975; 632-637.
- HÅKANSSON, K.; ROVIO, S.; HELKALA, E. L. et al. Association between mid-life marital status and cognitive function in later life: population based cohort study. **BMJ**. 2009;339:b2462.
- HAMER, M.; CHIDA, Y. Physical activity and risk of neurodegenerative disease: a systematic review of prospective evidence. **Psychological medicine**, 39(1), 2009; 3-11.
- HAMILTON, M. Development of a rating scale for primary depressive illness. **British J Social Clin Psychol**. 1967;6(4):278-96.
- HASHEM, A. H.; NASRELDIN, M.; GOMAA, M. A.; KHALAF, O.O. Late versus Early Onset Depression in Elderly Patients: Vascular Risk and Cognitive Impairment. **Curr Aging Sci**. 2017;10(3):211-216.
- HE, Q., LI, Q., ZHAO, J., WU, T., JI, L., HUANG, G., & MA, F. Relationship between plasma lipids and mild cognitive impairment in the elderly Chinese: a case-control study. **Lipids Health Dis**, 15(1), 2016; 146.
- HELMER, C.; Dementia and marital status at midlife and late life. **BMJ**. 2009; 339: b1690-10.1136/bmj. b1690.
- HERRERA, E.; CARAMELLI, P.; NITRINI, R. Epidemiologic survey of dementia in a community - dwelling Brazilian population. **Alzheimer Dis Assoc Disord**. 2002; 16(2):103-8.

HESER, K.; TEBARTH, F.; WIESE, B. et al. Age of major depression onset, depressive symptoms, and risk for subsequent dementia: results of the German Study on Ageing, Cognition, and Dementia in Primary Care Patients (AgeCoDe). **Psychol Med**. 2013; 43:1597-1610.

HEUN, R.; GÜHNE, U.; LUCK, T. et.al. Apolipoprotein E allele 4 is not a sufficient or a necessary predictor of the development of Mild Cognitive Impairment. *European Psychiatry*, **Eur Psychiatry**. 2010 Jan; 25(1):15-8.

HEYWOOD, R.; GAO, Q.; NYUNT, M. S. Z.; FENG, L.; CHONG, M. S.; LIM, W. S. et al. Hearing loss and risk of mild cognitive impairment and dementia: findings from the Singapore Longitudinal Ageing Study. **Dement Geriatr Cogn Disord**. 2017; 43(5–6):259–68.

HÖRNSTEN, C.; LÖVHEIM, H.; NORDSTRÖM, P.; GUSTAFSON, Y. The prevalence of stroke and depression and factors associated with depression in elderly people with and without stroke. **BMC Geriatrics**. 2016. 16:174.

HU, Y.; WANG, Z. C.; GUO, Q. H.; CHENG, W.; CHEN, Y.W. Is thyroid status associated with cognitive impairment in elderly patients in China? **BMC Endocr Disord**. 2016; 16:11. Published 2016 Feb 20.

HU, C.; YU, D.; SUN, X.; ZHANG, M.; WANG, L.; OIN, H. The prevalence and progression of mild cognitive impairment among clinic and community populations: systematic review and meta-analysis. **Internation Psychogeriatrics**. 2017;1-14.

IBGE - INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. Censo Demográfico Brasil 2010 a.

_____ **Projeção da população. 2010b.** Disponível em:

<<http://www.ibge.gov.br/apps/populacao/projecao>> Acessado em: 08 nov. 2017.

_____ **Projeção da População das Unidades da Federação por sexo e idade: 2000-2060. 2013.** Disponível em:

<https://ww2.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/projecao_da_populacao/2013/default_tab.shtm> Acessado em: 08 nov 2017.

_____ **Tábua completa de mortalidade para o Brasil – 2017:** Breve análise da evolução da mortalidade no Brasil. Rio de Janeiro: 2018a.

Disponível em:

<<https://www.ibge.gov.br/estatisticas-novoportal/sociais/populacao/9126-tabuas-completas-de-mortalidade.html?edicao=23111&t=resultados>> Acessado em: 05 dez 2018.

_____ **Projeção da População das Unidades da Federação por sexo e idade: 2000-2060. 2018b.** Disponível em:

<<https://www.ibge.gov.br/estatisticas-novoportal/sociais/populacao/9109-projecao-da-populacao.html?=&t=resultados>> Acessado em: 05 dez 2018.

Pesquisa Nacional por amostras de domicílios (PNAD) 2017.

Disponível em: <<https://www.ibge.gov.br>> Acessado em: 05 dez 2018.

Perfil dos Idosos e Longevos do Brasil 2013.

Disponível em: <<https://www.ibge.gov.br>> Acessado em: 05 dez 2018.

JACK JR, C. R.; ALBERT, M. S.; KNOPMAN, D. S.; MC KAHANN, G. M.; SPERLING, R. A.; CARILLO M. C. et al. Introduction to the recommendations from the National Institute on Aging and Alzheimer's Association workgroup on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. **Alzheimer's & Dementia**. 2011; 7:257-62.

JACK JR, C. R.; KNOPMAN, D. S.; JAGUST, W. J.; SHAW, L. M.; AISEN P. S.; WEINER, M. W. et al. Hypothetical model of dynamic biomarkers of the Alzheimer's pathological cascade. **Lancet Neurol**. 2010; 9:119-28.

JUAREZ-CEDILLO, T.; BASURTO-ACEVEDO, L.; VEGA-GARCIA, S. et al. Prevalence of thyroid dysfunction and its impact on cognition in older mexican adults: (SADEM study). **J Endocrinol Invest**. 2017; 40:945-952.

JUVA, K., VERKKONIEMI, A., VIRAMO, P., POLVIKOSKI, T., KAINULAINEN, K., KONTULA, K., & SULKAVA, R. APOE ε4 does not predict mortality, cognitive decline, or dementia in the oldest old. **Neurology**, 54(2), 2000; 412-412.
KALACHE, A. Respondendo à revolução da longevidade. **Ciênc. saúde coletiva**, Rio de Janeiro, v. 19, n. 8, p. 3306, 2014.

KALARIA, R. N.; AKINYEMI R.; IHARA M. Traumas, comprometimento cognitivo e demência vascular. **Biochim Biophys Acta**. 2016; 1862 (5): 915-25.

KAZE, A. D.; SCHUTTE, A. E.; ERQOU, S. et. Al. Prevalence of hypertension in older people in Africa: a systematic review and meta-analysis. **J Hypertens**. 2017.

KIM, S.; KIM, M. J.; KIM, S. et al. Gender differences in risk factors for transition from mild cognitive impairment to Alzheimer's disease: A CREDOS study. **Compr Psychiatry**. 2015; 62, 114-122.

KOTAGAL, V.; LANGA, K. M.; PLASSMAN, B. L.; FISHER, G. G.; et al. Factors associated with cognitive evaluations in the United States. **Neurology**. 2015; 84, 64–71.

KRAL, V. A. Senescent forgetfulness: benign and malignant. **Can. Med. Assoc. J**. 1962; 86:257-60.

KUIPER, J. S.; ZUIDERSMA, M.; OUDE VOSHAAR, R. C. et al. **Social relationships and risk of dementia: a systematic review and meta-analysis of longitudinal cohort studies**. **Ageing Res Rev**. 2015; 22: 39-57

LACRUZ, M. E.; KLUTTING, A.; HARTWIG, S. et al. Prevalence and Incidence of Hypertension in the General Adult Population: Results of the CARLA-Cohort Study. **Medicine**. 2015 94(22), e952.

LANGA, K. M. Is the risk of Alzheimer's disease and dementia declining? **Alzheimer's research & therapy**, 7(1), 2015; 34.

LANGA, K. M.; LARSON, E. B.; CRIMMINS, E. M. et al. A Comparison of the Prevalence of Dementia in the United States in 2000 and 2012. **JAMA Intern Med**. 2017;177(1):51-58.

LARA, V. P. **Avaliação de fatores de risco associados à demência e ao comprometimento cognitivo não demência em uma População de idosos da cidade de Caeté – MG (Estudo Pietá)**. 2012. Dissertação (Mestrado em Ciências Farmacêuticas). Programa de Pós-Graduação em Ciências Farmacêuticas. Universidade de Minas Gerais. Minas Gerais.

LARA, E.; KOYANAGI, A.; OLAYA, B. et al. Mild cognitive impairment in a Spanish representative sample: prevalence and associated factors. **Int J Geriatr Psychiatry**. 2016 Aug; 31(8):858-67.

LAVRENCIC, L. M.; RICHARDSON, C.; HARRISON, S. L. et. al. Is There a Link Between Cognitive Reserve and Cognitive Function in the Oldest-Old? **The Journals of Gerontology: Series A**, glx140.

LE, Y.; REN, J.; SHEN, J. at al. The Changing Differences in life expectancy in chonese cities 2005-2010. **PlosOne**. 2015.10(4):c0123320.

LECHLEITNER, M. Adipositas im Alter. **Wien Med Wochenschr**. 2016. 166: 143.

LEE, J. The Relationship Between Physical Activity and Dementia: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. **J Gerontol Nurs**. 2018;44(10):22–29.

LENARDT, M. H.; CARNEIRO, N. H. K.; BINOTTO, M. A. et al. Relação entre fragilidade física e características sociodemográficas e clínicas de idosos. **Esc Anna Nery**. 2015;19(4):585-592.

LERITZ, E. C.; MCGLINCHEY, R. E.; SALAT, D. H.; MILBERG, W. P. Elevated levels of serum cholesterol are associated with better performance on tasks of episodic memory. **Metab Brain Dis**. 2016.

LEVY, R. Aging-associated cognitive decline. **Int Psychogeriatr** 1994; 6:63–8.

LINDAHL-JACOBSEN. R.; TAN, Q.; MENGEL, J.; CHRISTENSEN, K.; NEBEL, A.; CHRISTIASSEN, L. Effects of the *APOE* ϵ 2 Allele on Mortality and Cognitive Function in the Oldest Old, **The Journals of Gerontology: Series A**, Volume 68, Issue 4, 1 April 2013, Pages 389–394.

LIM, W. S.; WONG, S. F.; LEONG I.; CHOO, P.; PANG, W. S. Formando um sistema de saúde pronto para a fraqueza para atender o envelhecimento da população. **Int J Environ Res Saúde Pública**. 2017; 14 (12): 1448. Publicado 2017 de 24 de novembro. Doi:10.3390 / ijerph14121448.

LIVINGSTON, G.; SOMMERLAND, A.; ORGETA, V. et al. Dementia prevention, intervention and care. **Lancet**. 2017; 390:2637.

LOBO, A., SAZ, P., MARCOS, G., DIA, J. L., DE-LA-CAMARA, C., VENTURA, T., ... & ZARADEMP Workgroup. Prevalence of dementia in a southern European population in two different time periods: the ZARADEMP Project. **Acta Psychiatrica Scandinavica**, 116(4), 2007; 299-307.

LOPES, M. A. Estudo epidemiológico de prevalência de demência em Ribeirão Preto [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina de São Paulo, 2006.

LOPES, M. A.; HOTOTIAN, S. R.; REIS, G. C.; ELKIS, H.; BOTTINO, C. M. C. Systematic review of dementia prevalence 1994 to 2000. **Dementia & Neuropsychologia**. 2007; 1(3):230-240.

MA, F.; WU, T.; MIAO, R. et al. Conversion of mild cognitive impairment to dementia among subjects with diabetes: a population-based study of incidence and risk factors with five years of follow-up. **J Alzheimers Dis**. 2015;43, 1441–1449.

MACHADO, J. C. B.; Transtorno Neurocognitivo Leve. In: FREITAS, Elizabete Viana et al. **Tratado de geriatria e gerontologia**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.

MALTA, D. C.; MOURA, L.; PRADO, R. R. et al. Mortalidade por doenças crônicas não transmissíveis no Brasil e suas regiões, 2000 a 2011. **Epidemiol. Sev. Saúde, Brasília**. 2014; v.23, n .4, p. 599-608.

MALEK-AHMADI, M.; BEACH, T.; OBRADOV, A. et al. Increased Alzheimer's disease neuropathology is associated with type 2 diabetes and ApoE ε.4 carrier status. **Curr Alzheimer Res**. 2013;10(6):654-9.

MANTON, K. C.; GU, X. L.; UKRAINTSEVA, S.V. Declining prevalence of dementia in the U.S. **elderly population. Adv Gerontol**. 2005; 16:30–37.

MARCHIORI, G. F.; DIAS, F. A.; TAVARES, D. M. S. Quality of life among the elderly with and without companion. **J Nurs UFPE**. 2013; 7(4):1098-106.

MASTERS, M. C.; MORRIS, J. C.; ROE, C. M. "Noncognitive" symptoms of early Alzheimer disease: a longitudinal analysis. **Neurology**. 2015;84(6):617-22.

MATIAS, A. G. C.; FONSÊCA, M. A.; GOMES, M. L. F.; MATOS, M. A. A. Indicators of

depression in elderly and differentscreening methods. **Einstein (São Paulo)**, São Paulo, v. 14, n. 1, p. 6-1, Mar. 2016.

MATIOLI, M. N. P. D. S.; SUEMOTO, C. K.; RODRIGUEZ, R. D. et al. Diabetes is Not Associated with Alzheimer's Disease Neuropathology. **J Alzheimers Dis.** 2017;60(3):1035-1043.

MATHURANATH, P. S.; CHERIAN, P. J.; MATHEW, R. el al. Dementia in Kerala, South India: Prevalentia and influence of age, education and gender. **International Journal of Geriatric Psychiatry.** 2010; 25:290-297.

MATTHEWS, F. E.; ARTHUR, A.; BARNES, L. E. et al. A two-decade comparison of prevalence of dementia in individuals aged 65 years and older from three geographical areas of England: results of the Cognitive Function and Ageing Study I and II. **Lancet.** 2013;382(9902):1405-12.

MAKIZAKO, H.; SHIMADA, H.; DOI, T. et al. Comorbid mild cognitive impairment and depressive symptoms predict future dementia in community older adults: a 24-month followup longitudinal study. **J. Alzheimers Dis.** 2016; 54,1473–1482. doi: 10.3233/JAD160244.

MC DERMOTT, K. L.; MC FALL, G. P.; ANDREWS, S. J.; ANSTEY, K. J.; DIXON, R. A. Memory resilience to Alzheimer's genetic risk: Sex effects in predictor profiles. **J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci.** 2016; 726, pp. 937-946.

MC DOWELL, I.; Xi, G.; LINDSAY, J.; TIERNEY, M. Mapping the connections between education and dementia. **Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology.** 2007; 29:2, 127-141.

MC GUINNESS, B.; CRAIG, D.; BULLOCK, R.; PASSMORE, P. Statins for the prevention of dementia. **Cochrane Database Syst Rev.** 2016; 1 CD003160.

MC KHANN, G.; DRACHMAN. D.; FOLSTEIN, M. et al. Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the NINCDS-ADRDA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease. **Neurology.** 1984; 34: 939-44

MC KHANN, G. M.; KNOPMAN, D. S.; CHERTKOW, H.; HYMAN, B. T.; JACK JR, C. R.; KAWAS, C. H. et al. The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging– Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. **Alzheimers Dement** 2011; 7:263–9.

MENENILLY, G. S.; TESSIER, D. M. Diabetes, Dementia and Hypoglycemia. **Canadian Journal of Diabetes.** 2016; Volume 40, Issue 1,73 – 76

MENEZES, T. N. M.; OLIVEIRA, E. C.T.; FISCHER, M. A. T. S. et al. Prevalência e controle da hipertensão arterial em idosos: um estudo populacional. **Revista Portuguesa de Saúde Pública.** 2016; v. 34, n. 2, p. 117-124.

MENG, X.; D'ARCY, C. Education and dementia in the context of the cognitive reserve hypothesis: a systematic review with meta-analyses and qualitative analyses. **PLoS ONE.**

2012; 7: e38268.

MIJAJLOVIC, M. D.; PAVLOVIC, A.; BRAININ, M. et al. Post-stroke dementia - a comprehensive review. **BMC Med.** 2017;15(1):11.

MITCHELL, A. J.; SHIRI-FESHKI, M. Rate of progression of mild cognitive impairment to dementia-metaanalysis of 41 robust inception cohort studies. **Acta Psychiatr Scand.** 2009; 119:252-265.

MORIMOTO, S. S.; KANELLOPOULOS, D.; MANNING, K. J., ALEXOPOULOS, G. S. Diagnosis and treatment of depression and cognitive impairment in late life. **Ann N Y Acad Sci.** 2015;1345(1):36-46.

MOURA, E. C.; SILVA, S. A.; MALTA, D. C. et al. Fatores de risco e proteção para doenças crônicas: vigilância por meio de inquérito telefônico, VIGITEL, Brasil, 2007. **Cad. Saúde Pública.** 2011; 27(3):486-496, Rio de Janeiro.

MOUSAVI-NASAB, S.; KORMI-NOURI, R.; SUNDSTRÖM, A.; NILSSON, L. G. The effects of marital status on episodic and semantic memory in healthy middle-aged and old individuals. **Scandinavian Journal of Psychology.** 2012; 53, 1–8.

MUELA, H. C. S.; COSTA-HONG, V. A.; YASSUDA, M. S. et al. Hypertension Severity Is Associated With Impaired Cognitive Performance. **J Am Heart Assoc.** 2017;6(1):e004579.

MYUNG, W.; LEE, C.; PARK, J. H.; WOO S. Y. et al. Occupational attainment as risk factor for progression from mild cognitive impairment to Alzheimer's disease: A CREDOS Study. **J Alzheimers Dis.** 2017; 55:283–292.

NAGAI, M.; HOSHIDE, S.; KARIO, K. Hypertension and Dementia. **Am J Hypertens.** 2010 Feb;23(2):116-24.

NASCIMENTO, R.A.S.; BATISTA, R.T.S.; ROCHA, S.V. et al. Prevalência e fatores associados ao declínio cognitivo em idosos com baixa condição econômica: estudo MONIDI. **Jornal Brasileiro de Psiquiatria.** 2015 64(3), 187-192.

NICODEMO, D.; GODOI, M. P. Juventude dos anos 60-70 e envelhecimento: estudo de casos sobre feminização e direitos de mulheres idosas. **Revista Ciência em Extensão.** 2010; v.6,nº.1.

NIJSSE, B.; VISSER-MEILY, J. M.; VAN MIERLO, M.L. et al. Temporal evolution of Poststroke cognitive impairment using the Montreal Cognitive Assessment. **Stroke.** 2017;48(1):98–104.

NITRINI, R.; BOTTINO, C. M. C.; ALBALA, C.; CAPUÑAY, N. S. C.; KETZOIAN, C.;

JUAN, J. Prevalence of dementia in Latin America: a collaborative study of population-based cohorts. **Int Psychogeriatr** 2009; 21(4):622-630.

NUNES, J. D.; SAES, M. O.; NUNES B. P. et al. Functional disability indicators and associated factors in the elderly: a population-based study in Bagé, Rio Grande do Sul, Brazil. **Revista Epidemiologia e Serviços de Saúde**, Brasília, v. 26, n. 2, 2017; p. 295-304.

OJALA, A. K.; SCHALIN-JÄNTTI, C.; PITKÄLÄ, K. H. et al. Serum thyroid-stimulating hormone and cognition in older people. **Age Ageing**. 2016 Jan;45(1):155-7.

OMS - ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE. Mulheres e saúde: evidências de hoje, agenda de amanhã, 2011.

ORGANIZAÇÃO DAS NAÇÕES UNIDAS (ONU). Assembleia mundial sobre envelhecimento: resolução 39/125. Viena, 1982.

PANZA, F.; FRISARDI, V.; CAPURSO, C. et al. Late-Life Depression, Mild Cognitive Impairment, and Dementia: Possible Continuum? **Am J Geriatr Psychiatry**. 2010 fev;18(2):98-116.

PARK, Y. J.; LEE, E. J.; LEE, Y. J. et al. Subclinical hypothyroidism (SCH) is not associated with metabolic derangement, cognitive impairment, depression or poor quality of life (QoL) in elderly subjects. **Arch Gerontol Geriatr**. 2010 May-Jun;50(3):e68-73.

PARSAIK, A. K.; SINGH, B.; ROBERTS, R. O. et al. Hypothyroidism and risk of mild cognitive impairment in elderly persons: a population-based study. **JAMA Neurol**. 2014;71(2):201-7.

PASQUALETTI, G.; PAGANO, G.; RENGO, G. et al. Hipotireoidismo subclínico e comprometimento cognitivo: revisão sistemática e metanálise. **J Clin Endocrinol Metab**. Nov 2015; 100 (11): 4240-8.

PEDITIZI, E.; PETERS, R.; BECKETT, N. The risk of overweight/obesity in mid-life and late life for the development of dementia: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. **Age Ageing**. 2016 Jan;45(1):14-21.

PENDLEBURY, S. T., & ROTHWELL, P. M. Prevalence, incidence, and factors associated with pre-stroke and post-stroke dementia: a systematic review and meta-analysis. **The Lancet Neur.**, 8(11), 2009; 1006-1018.

PEREIRA, A.; ALVES, L. C. Condição de vida e saúde dos idosos: uma revisão bibliográfica – Campinas, SP: **Núcleo de Estudos de População “Elza Berquó”** / Unicamp, 2016.

PETERS, R.; POULTER, R.; WARNER, J.; BECKETT, N.; BURCH, L.; BULPITT, C. Smoking, dementia and cognitive decline in the elderly, a systematic review. **BMC Geriatr**. 2008; 8:36. Published 2008 Dec 23.

PETERS, R.; BECKETT, N.; FORETTE, F.*et al.* Vascular risk factors and cognitive function among 3,763 participants in the Hypertension in the Very Elderly Trial (HYVET): a cross-sectional analysis. **Int. Psychogeriatr.** 2009; 21, 359–368.

PETERS, M. E.; ROSEMBERG, P. B.; STEINBERG M. et al. Sintomas neuropsiquiátricos como fatores de risco para a progressão de CIND para demência: o Estudo do Condado de Cache. **Am J Geriatr Psiquiatria.** 2013; 21 (11): 1116-24.

PETERSEN, R. C.; SMITH, G. E.; WARING, S. C.; IVNIK, R. J.; TANGALOS, E. G.; KOKMEN, E. Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome. **Arch Neurol.** 1999; 56(3):303-308.

PETERSEN, R. C. Mild cognitive impairment as a diagnostic entity. **J Intern Med.** 2004; 256(3):183-194.

PETERSEN, R. C.; ROBERTS, R. O.; KNOPMAN, D. S. et al. Mild Cognitive Impairment: Ten years later. **Arch Neurol.** 2009; 66 (12): 1447-55.

PETERSEN, R. C.; ROBERTS, R. O.; KNOPMAN, D. S, et al. A prevalência de comprometimento cognitivo leve é maior em homens. O estudo da clínica Mayo de envelhecimento. **Neurology.** 2010; 75 (10): 889-97.

PETERSEN, R. C. Mild Cognitive Impairment. **N Engl J Med.** 2011; 364: 2227-2234.

PETERSEN, R. C. Mild Cognitive Impairment. **Continuum (Minneap Minn).** 2016;22(2 Dementia):404-18.

PIERCE, A. L.; KAWAS, C. H. Dementia in the oldest old: Beyond Alzheimer disease. **PLoS Medicine.** 2017; 14(3):e1002263.

PLASSMAN, B. L.; LANGA, K. M.; FISHER, G. G. et al. Prevalence of cognitive impairment without dementia in the United States. **Ann Intern Med.** Mar 2008; 148 (6): 427- 34.

PLASSMAN, B. L.; WILLIAMS, J. W.; BURKE Jr.; HOLSINGER T.; BENJAMIN S. Systematic review: factors associated with risk for and possible prevention of cognitive decline in later life. **Ann Intern Med.** 2010; 153:182–193.

PONTES, A. A. N.; ADAN, L. F.; COSTA, A. D. M. et al. Prevalência de doenças da tireóide em uma comunidade do nordeste brasileiro. **Arq Bras Endocrinol Metab**, São Paulo, v. 46, n. 5, p. 544-549, outubro, 2002.

POWER, M.; RAWLINGS, A.; SHARRETT, A.; BANDEEN-ROCHE, K. et al. Association of midlife lipids with 20-year cognitive change: A cohort study. **Alzheimers Dement.** 2017; S1552-5260:33691–9.

PRAETORIUS, M.; THORVALDSSON, V.; HASSING, L.B.; JOHANSSON, B. Substantial effects of apolipoprotein E ϵ 4 on memory decline in very old age: longitudinal findings from a population-based sample. **Neurobiology of Aging**. 2013; Volume 34, Issue 12 , 2734 – 2739.

PRINA, A.M.; MAYSTON, R.; WU, Y.T.; PRINCE M. A. review of the 10/66 dementia research group. **Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol**. 2018 ;54(1):1-10.

PRINCE, M.; FERRI, C.P.; ACOSTA, D. et al. The protocols for the 10/66 dementia research group population-based research programme. **BMC Public Health**. 2007; 7:165.

PRINCE, M.; ACOSTA, D.; FERRI, C. P. et al. Dementia incidence and mortality in middle-income countries, and associations with indicators of cognitive reserve: a 10/66 Dementia Research Group population-based cohort study. **Lancet**. 2012;380(9836):50-8.

PRINCE, M.; BRYCE, R.; ALBANESE, E.; WIMO, A.; RIBEIRO, W.; FERRI, C.P. The global prevalence of dementia: a systematic review and meta-analysis. **Alzheimers Dement**. 2013; 9:63–75.

PRINCE, M.; ALBANESE, E.; GUERCHET, M.; PRINA, M. World Alzheimer Report 2014: Dementia and Risk Reduction: An analysis of protective and modifiable factors critically. Londres. **Alzheimer's Disease International** ,2014.

PRINCE, M.; WIMO, A.; GUERCHET, M. et al. World Alzheimer Report. The global impact of dementia: an analysis of prevalence, incidence, cost and trends. **Alzheimer's Disease International**, 2015.

PRINCE, M.; ALI, G. C.; GUERCHET, M.; PRINA, A. M.; ALBANESE, E.; WU, Y. T. Recent global trends in the prevalence and incidence of dementia, and survival with dementia. **Alzheimers Res Ther**. 2016;8(1):23.

QIU, C.; VON STRAUSS, E.; BACKMAN, L.; WINBLAND, B.; FRATIGLIONI, L. Twenty-year changes in dementia occurrence suggest decreasing incidence in central Stockholm, Sweden. **Neurology**. 2013; 80:1888–94.

RAO, D.; LUO, X.; TANG, M. et al. Prevalence of mild cognitive impairment and its subtypes in communitydwelling residents aged 65 years or older in Guangzhou, China. **Arch Gerontol Geriatr**. 2018; 75:70-75.

REIS, C.; BARBOSA, L.; PIMENTEL, V. O desafio do envelhecimento populacional na perspectiva sistêmica da saúde. **BNDES Setorial**, Rio de Janeiro, 2016; n. 44, p. [87]-124.

REISBERG, B.; FERRIS, S. H.; DE LEON, M. J.; CROOK, T. The Global Deterioration Scale for assessment of primary degenerative dementia. **Am J Psychiatry**. 1982;139(9):1136-9.

RESTA, F.; TRIGGIANI, V.; BARILE, G, et al. Subclinical hypothyroidism and cognitive dysfunction in the elderly. **Endocr Metab Immune Disord Drug Targets**.2012;12:260–267.

RIBEIRO, P. C. C.; OLIVEIRA, B. H. R.; CUPERTINO, A. P. F. B. et al. Desempenho de idosos na bateria cognitiva CERAD: relações com variáveis sociodemográficas e saúde percebida. **Psicol. Reflex. Crit.**, Porto Alegre, 2010; v. 23, n. 1, p. 102-109.

RICHARD, E.; REITZ, C.; HONIG, L. H. et al. Late-life depression, mild cognitive impairment, and dementia. **JAMA Neurol.** 2013;70(3):374-82.

RIEBEN, C.; SEGNA, D.; COSTA, B. R. et al. Subclinical Thyroid Dysfunction and the Risk of Cognitive Decline: a Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. **J Clin Endocrinol Metab.** 2016;101(12):4945-4954.

RIGO, I. I.; FELICETTI, V. L.; BÓS, A. J. G. Características da Educação. **Perfil dos Idosos e Longevos do Brasil. Análise da Pesquisa Nacional de Saúde, IBGE 2013.**

ROBERTS, R. O.; GEDA, Y.E.; KNOPMAN, D. S. et al. The incidence of MCI differs by subtype and is higher in men: the Mayo Clinic Study of Aging. **Neurology.** 2012; 78(5):342-51.

ROBERTS, R.; KNOPMAN, D. S. Classificação e epidemiologia do MCI. **Clin Geriatr Med.** 2013; 29 (4): 753-72.

ROBERTS, R.; KNOPMAN, D. S.; PRZZBELSKI, S. A. et al. Association of type 2 diabetes with brain atrophy and cognitive impairment. **Neurology.** 2014; 82, 1132–1141.

ROCCA, W. A.; PETERSEN, R. C.; KNOPMAN, D. S. et al. Trends in the incidence and prevalence of Alzheimer's disease, dementia, and cognitive impairment in the United States. **Alzheimers Dement.** 2011;7(1):80-93.

ROLLAND, Y; VAN KAN, G. A; VELLAS, B. Physical activity and Alzheimer's disease: from prevention to therapeutic perspectives. **J. Amer. Med. Direc. Ass.**, v. 9, n. 6, p. 390-405, 2008.

ROUQAYROL, M.Z.; FILHO, N.A. **Epidemiologia e saúde.** 5 ed. Rio de Janeiro: MEDSI, 1999.

SANTOS, V. R. D., CHRISTOFARO, D. G. D., GOMES, I. C., FREITAS JÚNIOR, I. F., & GOBBO, L. A. Factors associated with mobility of the oldest old. **Fisioterapia em Movimento**, 30(1), 2017; 69-76.

SOLOMON, A.; KIVIPELTO, M.; WOLOZIN, B.; ZHOU, J.; WHITMER, R. A. Midlife serum cholesterol and increased risk of Alzheimer's and vascular dementia three decades later. **Dement Geriatr Cogn Disord.** 2009;28(1):75–80.

SATIZABAL, C. L.; BEISER, A. S.; CHOURAKI, V.; CHÊNE, G.; DUFOUIL, C.; SESHADRI, S. Incidence of dementia over three decades in the Framingham Heart Study. **N Engl J Med.** 2016; 374: 523-532.

SCARABINO, D.; GAMBINA, G.; BROGGIO, E.; PELLICCIA, F.; CORBO, R. M. Influence of Family history of dementia in the development and progression of late-onset Alzheimer's disease. **Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet**. V. 171, n. 2, p. 250-256. Mar. 2016a.

SCARABINO, D.; BROGGIO, E.; GAMBINA, G.; MAIDA, C.; GAUDIO, M. R.; CORBO, R. M. Apolipoprotein E genotypes and plasma levels in mild cognitive impairment conversion to Alzheimer's disease: A follow-up study. **Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet**. 171:1131–38. Dec. 2016b.

SCAZUFCA, M.; MENEZES, P. R.; VALLADA, H. P. et al. High prevalence of dementia among older adults from poor socioeconomic backgroundd in São Paulo. Brazil. **Int Psycogeriatr** 2008; 20(2): 394-405.

SCHRIJVERS, E. M.; VERHAAREN, B. F.; KOUDSTAAL, P. J.; HOFMAN, A.; IKRAM, M. A.; BRETELIER, M. M. Is dementia incidence declining? Trends in dementia incidence since 1990 in the Rotterdam Study. **Neurology**. 2012; 78:1456–63.

SILVA, N. R.; COSTA, C. E. M. A hiperglicemia e os mecanismos envolvidos nas disfunções vasculares do diabetes mellitus. **Arquivos de Ciências da Saúde da UNIPAR**, Umuaram. 2008; v.12, n.3, p.265-270.

SILVERMAN, J. M.; SCHMEIDLER J. Outcome age-based prediction of successful cognitive aging by total cholesterol. **Alzheimers Dement**. 2018;14(7):952–960.

SINGH- MANOUX, A.; DUGRAVOT, A.; SHIPLEY, M. et al. Obesity trajectories and risk of dementia: 28 years of follow-up in the Whitehall II Study. **Alzheimers Dement**. 2018;14(2):178-186.

SOSA-ORTZ, A. L.; ACOSTA-CASTILLO, I.; PRINCE, M. J. Epidemiology of dementias and Alzheimer's disease. **Archives of Medical Research**. 2012; 43 (8): 600-608. 10.1016/j.arcmed.2012.11.003.

SPERLING, R. A.; AISEN, P. S.; BECKETT, L. A. et al. Toward defining the preclinical stages of Alzheimer's disease: Recommendations from the National Institute on AgingAlzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. **Alzheimers Dement**. 2011; 7 (3): 280-92.

SU, X.; SHANG, L.; XU, Q. L., et al. Prevalence and Predictors of Mild Cognitive Impairment in Xi'an: A Community-Based Study among the Elders. **PLoS One**. 2014;9: e83217.

SUEMOTO, C. K.; GILSANZ, P.; MAYEDA, E. R.; GLYMOUR, M. M. Body mass index And cognitive function: the potential for reverse causation. **Int J Obes (Lond)**. 2015;39(9):1383–1389.

SUN, Y.; LEE, H-J.; YANG, S-C. et al. A nationwide survey of mild cognitive impairment and dementia, including very mild dementia, in Taiwan. **PLoS On**. 2014; **9**e100303.27.

SUNDSTRÖM, A.; WESTERLUND, O.; MOUSAVI-NASAB, H. et. al. The relationship between marital and parental status and the risk of dementia. **International Psychogeriatrics**. 2014;26(5), 749-757.

THEME FILHA, M. M.; SOUZA JUNIOR, P. R. B.; DAMACENA G. N. et al. Prevalência de doenças crônicas não transmissíveis e associação com autoavaliação de saúde: Pesquisa Nacional de Saúde, 2013. **Rev. bras. epidemiol.**, São Paulo, v. 18, supl. 2, p. 83-96, dez. 2015.

VAN GELDER, B. M.; TIJHUIS, M.; KALMIJN, S. et al. Marital status and living situation during a 5-year period are associated with a subsequent 10-year cognitive decline in older men: the FINE Study. **J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci**. 2006 jul;61(4):P213-9.

VAN OYEN, H.; NUSSELDER, W.; JAGGER, C. et al. Van Oyen, Herman et al. Gender differences in healthy life years within the EU: an exploration of the "health-survival" paradox. **International journal of public health**. 2013, vol. 58,1: 143-55.

VERAS, R. Envelhecimento populacional contemporâneo: demandas, desafios e inovações. **Rev Saúde Pública**. 2009; 43(3):548-54.

VERAS, R. P. Prevenção de doenças em idosos: os equívocos dos atuais modelos. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro. 2012; v. 28, n. 10, p. 1834-1840.

VIJAYAN, M.; REDDY, P. H.; Stroke and Vascular Dementia, and Alzheimer's Disease: Molecular Links. **J Alzheimers Dis**. 2016;54(2):427-43.

VLIET, P. V.; WATER, V. W.; CRAEN, A. J.; WESTENDORP, R. G. The influence of age on the association between cholesterol and cognitive function. **Exp Gerontol**. 2009; 44:112-122.

VITOI, N. C.; FOGAL, A. S.; NASCIMENTO, C. D. M.; FRANCESCHINI, S. D. C. C.; RIBEIRO, A. Q. Prevalence and associated factors of diabetes in the elderly population in Viçosa, Minas Gerais, Brazil. **Ver. bras. de Epidemiol**. 18(4); 953-965, 2015.

WALKER, K. A.; POWER, M. C.; GOTTESMAN, R. F. Defining the Relationship Between Hypertension, Cognitive Decline, and Dementia: a Review. **Curr Hypertens Rep**. 2017;19(3):24.

WANG, H-X.; GUSTAFSON, D. R.; KIVIPELTO, M.; PEDERSEN, N. L.; SKOOG, I.; WINBLAD, B.; FRATIGLIONI, L. Education halves the risk of dementia due to apolipoprotein $\epsilon 4$ allele: a collaborative study from the Swedish Brain Power initiative. **Neurobiol Aging**. 2011.

WANG, J. H.; ZHENG, H. L.; LIU, M.; HE, Y.; WU, L.; WANG, Y. Y.; YAO, Y. Prevalence and control status of diabetes in elderly community residents and risk factors. **Zhonghua liu xing bing xue za zhi= Zhonghua liuxingbingxue zazhi**, 37(9), 2016; 1220-1222.

WARD, A.; ARRIGHI, H. M.; MICHELS, S.; CEDARBAUM, J. M. Mild cognitive impairment: disparity of incidence and prevalence estimates. **Alzheimers Dement.** 2012; 8: 14–21.

WECHSLER, D. WAIS – Wechsler Adult Intelligence Scale. Manual. **New York: Psychological Corporation**, 1955.

WESSELS, A. M.; LANE, K. A.; GAO, S. et al. Diabetes and cognitive decline in elderly African Americans: a 15-year follow-up study. **Alzheimers Dement.** 2011; 7: 418–424.

WHITMER, R. A.; GUNDERSON, E. P.; BARRETT-CONNO, E. et al. Obesity in middle age and future risk of dementia: a 27 year longitudinal population based study. **BMJ.** 2005;330(7504):1360.

WILSON, R. S.; KRUEGER, K. R.; ARNOLD, S. E.; SCHNEIDER, J. A.; KELLY, J. F.; BARNES, L. L. et al. Loneliness and risk of Alzheimer's disease. *Archives of General Psychiatry.* 2007 64, 234–240.

WILSON, R. S.; BOYLE, P. A.; JAMES, B. D.; LEURGAN, S. E. et al. Negative social interactions and risk of mild cognitive impairment in old age. **Neuropsychology.** 2014;29(4):561-70.

WINBLAD, B.; PALMER, K.; KIVIPELTO, M.; JELIC, V.; FRATIGLIONI, I.; WAHLUND, L. O. et al. Mild cognitive impairment-beyond controversies, towards a consensus: report of International Working Group on Mild Cognitive Impairment. **J Intern Med.** 2004;256(3):240- 6.

WHO - WORLD HEALTH ORGANIZATION. Dementia: A Public Health Priority. Geneva: WHO, 2012.

WHO - WORLD REPORT ON AGEING AND HEALTH. Geneve: WHO Library, 2015.

XU, W.; TAN, L.; WANG, H. F. et al Education and risk of dementia: dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. **Mol Neurobiol.** 2016;53(5):3113–3123.

YAFFE, K.; MIDDLETON, L. E.; Lui, L-Y. et al. Mild cognitive impairment, dementia, and their subtypes in oldest old women. **Arch Neurol.** 2011; 68:63163.

YE, B. S.; SEO, S. W.; CHO, H. et al. Effects of education on the progression of early-versus late-stage mild cognitive impairment. **Int Psychogeriatr.** 2013; 25:597-606.

YOON, S.; SHIN, C.; HAN, C. Depression and cognitive function in mild cognitive

impairment: a 1-year follow-up study. *Geriatr. Psychiatry Neurol.* 2017; 30, 280–288.

ZATTAR, L. C. Prevalência e fatores associados à pressão arterial elevada, seu conhecimento e tratamento em idosos no sul do Brasil. **Cad Saúde Pública.** 2013;29(3):507-21.

ZHANG, F. L.; XING, Y. Q.; WU, Y. H. *et al.* An updated Meta-Analysis of cohort studies: diabetes and risk of Alzheimer's disease. **Wien Med Wochenschr.** 2016;166.

ZHANG, F. L.; XING, Y. Q.; WU, Y. H. *et al.* The prevalence, awareness, treatment, and control of dyslipidemia in northeast China: a population-based cross-sectional survey. **Lipids Health Dis.** 2017; 16, 61.

ZHENG, F.; YAN, L.; YANG, Z. *et al.* diabetes and cognitive decline: the English Longitudinal Study of Ageing. **Diabetologia.** 2018; **61**(4): 839–48.

ZIMMERMANN, I. M. M. **Comprometimento cognitivo e fatores associados em idosos institucionalizados no município de Recife-PE.** 2015. Dissertação (Mestrado em Gerontologia). Programa de Pós-Graduação em Gerontologia. Universidade Federal de Pernambuco.

APÊNDICE A – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO (TCLE)

Universidade Federal de Pernambuco
Pró-Reitoria de pesquisa e Pós-Graduação
Programa de pós-graduação em Gerontologia

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO (PARA MAIORES DE 18 ANOS - Resolução 466/12)

Convidamos o (a) Sr. (a) para participar como voluntário (a) da pesquisa ***Fatores de Risco Associados ao Declínio Cognitivo em Idosos Longevos Assistidos na Saúde Suplementar***. Esta pesquisa é da responsabilidade da pesquisadora Tereza Cristina Martins de Paula residente no endereço: Rua Baltazar Passos, 440, Ap.303, Boa Viagem, Recife/PE, CEP 51130-290/ telefone (81) 99743-1622, e-mail tereza.paula@uol.com.br e está sob a orientação de: Ana Paula de Oliveira Marques, Telefone: (81) 98892-6313, e-mail marquesap@hotmail.com. Também participa desta pesquisa como co-orientadora: Marcia da Carrera Campos Leal, telefone para contato (81) 99101-9212, e-mail marciacarrera@hotmail.com.

Caso este Termo de Consentimento contenha informações que não lhe sejam compreensíveis, as dúvidas podem ser tiradas com a pessoa que está lhe entrevistando e apenas ao final, quando todos os esclarecimentos forem dados, caso concorde com a realização do estudo pedimos que rubrique as folhas e assine ao final deste documento, que está em duas vias, uma via lhe será entregue e a outra ficará com o pesquisador responsável.

Caso não concorde, não haverá penalização, bem como será possível retirar o consentimento a qualquer momento, também sem nenhuma penalidade.

INFORMAÇÕES SOBRE A PESQUISA:

- O estudo tem como objetivos principais:
 - Avaliar o comprometimento cognitivo e os fatores de risco associados em idosos longevos assistidos na saúde suplementar.
 - Caracterizar a amostra segundo variáveis sócioeconômicas, hábitos de vida e morbidades diagnosticadas.
 - Identificar a prevalência de declínio cognitivo conforme, faixa etária, sexo e escolaridade.
 - Avaliar a associação entre comprometimento cognitivo e as variáveis investigadas.
- O período de participação do paciente na pesquisa terá em média 1 hora.
- Os dados também poderão ser coletados do prontuário do paciente.
- Os riscos oferecidos serão mínimos, resumindo-se a possíveis

constrangimentos durante a aplicação dos testes cognitivos. Sendo estes atenuados, uma vez que os testes serão realizados por profissional devidamente habilitado, de forma a garantir a privacidade total do paciente, em sala fechada e somente na presença de pessoas autorizadas pelo mesmo.

- O estudo trará benefícios para os participantes, uma vez que, serão avaliados cognitivamente e encaminhados para avaliação especializada em casos de suspeita de déficit cognitivo. Além disso, os resultados encontrados servirão para caracterizar os fatores de risco associados ao declínio cognitivo neste grupo.

As informações desta pesquisa serão confidenciais e serão divulgadas apenas em eventos ou publicações científicas, não havendo identificação dos voluntários, a não ser entre os responsáveis pelo estudo, sendo assegurado o sigilo sobre a participação do paciente. Os dados coletados nesta pesquisa ficarão armazenados em pastas arquivadas e em planilhas no computador da pesquisadora Tereza Cristina Martins de Paula, no endereço acima informado, pelo período mínimo de 5 anos.

O (a) voluntário (a) não pagará nada por participar nesta pesquisa. Fica também garantida indenização em casos de danos, comprovadamente decorrentes da participação do voluntário na pesquisa, conforme decisão judicial ou extra-judicial.

Em caso de dúvidas relacionadas aos aspectos éticos deste estudo, você poderá consultar o Comitê de Ética em Pesquisa Envolvendo Seres Humanos da UFPE no endereço: **(Avenida da Engenharia s/n – Prédio do CCS - 1º Andar, sala 4 - Cidade Universitária, Recife-PE, CEP: 50740-600, Tel.: (81) 2126.8588 – e-mail: cepccs@ufpe.br).**

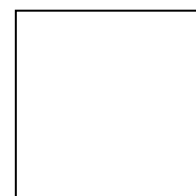
Assinatura do pesquisador (a)

CONSENTIMENTO DA PARTICIPAÇÃO DA PESSOA COMO VOLUNTÁRIO (A)

Eu, _____, CPF _____
abaixo assinado, após a leitura (ou a escuta da leitura) deste documento e de ter tido a oportunidade de conversar e ter esclarecido as minhas dúvidas com o pesquisador responsável, concordo em participar do estudo ***Fatores Associados ao Declínio Cognitivo em Idosos Longevos Assistidos na Saúde Suplementar*** como voluntário (a). Fui devidamente informado (a) e esclarecido (a) pelo (a) pesquisador (a) sobre a pesquisa, os procedimentos nela envolvidos, assim como os possíveis riscos e benefícios decorrentes da participação dele (a). Foi-me garantido que posso retirar o meu consentimento a qualquer momento, sem que isto leve a qualquer penalidade.

Local e data _____

Assinatura do (a) participante: _____



Impressão digital

Presenciamos a solicitação de consentimento, esclarecimentos sobre a pesquisa e aceite do sujeito em participar:

Nome:	Nome:
Assinatura:	Assinatura:

EXAME COGNITIVO DE ADDENBROOKE - VERSÃO REVISADA

Título original: Addenbrooke's Cognitive Examination - Revised (ACE-R)

Referências bibliográficas - Versão original: Mioshi E, Dawson K, Mitchell J, Arnold R, Hodges JR. The Addenbrooke's Cognitive Examination Revised (ACE-R): a brief cognitive test battery for dementia screening. *Int J Geriatr Psychiatry* 2006; 21:1 078-85. **Versão adaptada:** Amaral Carvalho V & Caramelli P. Brazilian adaptation of the Addenbrooke's Cognitive Examination-Revised. *Dementia & Neuropsychologia* 2007; 2: 212-216.

Nome: _____ Data de nascimento: _____ Nome do Hospital: _____	Data da avaliação:/...../..... Nome do examinador: Escolaridade: Profissão: Dominância manual:
---	--

ORIENTAÇÃO							ATENÇÃO E ORIENTAÇÃO
➤ Perguntar: Qual é	Dia da semana	O dia do mês	O mês	O ano	A hora aproximada	[Escore 0-5] 	
➤ Perguntar: Qual é	Local específico	Local genérico	Bairro ou rua próxima	Cidade	Estado	[Escore 0-5] 	
REGISTRO							
➤ Diga: "Eu vou dizer três palavras e você irá repeti-las a seguir: carro, vaso, tijolo "(Dar um ponto para cada palavra repetida acertadamente na 1ª vez, embora possa repeti-las até três vezes para o aprendizado, se houver erros). Use palavras não relacionadas. Registre o número de tentativas:						[Escore 0-3] 	
ATENÇÃO & CONCENTRAÇÃO							
➤ Subtração de setes seriadamente (100-7, 93-7, 86-7, 79-7, 72-7, 65). Considere um ponto para cada resultado correto. Se houver erro, corrija-o e prossiga. Considere correto se o examinando espontaneamente se corrigir. Pare após 5 subtrações (93, 86, 79, 72, 65):						[Escore 0-5] 	
MEMÓRIA - Recordação							
➤ Pergunte quais as palavras que o indivíduo acabara de repetir. Dar um ponto para cada.						[Escore 0-3] 	
MEMÓRIA - Memória anterógrada							M E M Ó R I A
➤ Diga: " Eu vou lhe dar um nome e um endereço e eu gostaria que você repetisse depois de mim. Nós vamos fazer isso três vezes, assim você terá a possibilidade de aprendê-los. Eu vou lhe perguntar mais tarde." Pontuar apenas a terceira tentativa:						[Escore 0-7] 	
	1ª Tentativa	2ª Tentativa	3ª Tentativa				
Renato Moreira							
Rua Bela Vista 73							
Santarém							
Pará							
MEMÓRIA - Memória Retrógrada							
➤ Nome do atual presidente da República. ➤ Nome do presidente que construiu Brasília. ➤ Nome do presidente dos EUA. ➤ Nome do presidente dos EUA que foi assassinado nos anos 60.						[Escore 0-4] 	

FLUÊNCIA VERBAL – Letra “P” e Animais➤ **Letras**

[Escore 0-7]

Diga: “ Eu vou lhe dizer uma letra do alfabeto e eu gostaria que você dissesse o maior número de palavras que puder começando com a letra, mas não diga nomes de pessoas ou lugares. Você está pronto(a) ? Você tem um minuto e a letra é “P”.

				>17	7
				14-17	6
				11-13	5
				8-10	4
				6-7	3
				4-5	2
				2-3	1
				<2	0
				total	acertos
0-15 seg	16-30 seg	31-45 seg	46-60 seg		

➤ **Animais**

[Escore 0-7]

Diga: “Agora você poderia dizer o maior número de animais que conseguir, começando com qualquer letra?”

				>21	7
				17-21	6
				14-16	5
				11-13	4
				9-10	3
				7-8	2
				5-6	1
				<5	0
				total	acertos
0-15 seg	16-30 seg	31-45 seg	46-60 seg		

LINGUAGEM - Compreensão

- Mostrar a instrução escrita e pedir ao indivíduo para fazer o que está sendo mandado (não auxilie se ele pedir ajuda ou se só ler a frase sem realizar o comando):

[Escore 0-1]

Feche os olhos

➤ **Comando :**

“ **Pegue este papel com a mão direita, dobre-o ao meio e coloque -o no chão.**”

Dar um ponto para cada acerto. Se o indivíduo pedir ajuda no meio da tarefa não dê dicas.

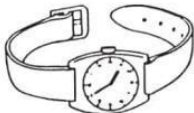
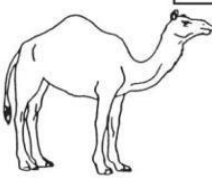
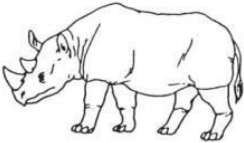
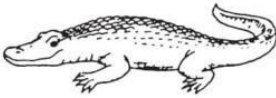
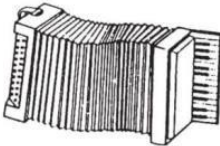
[Escore 0-3]

LINGUAGEM - Escrita

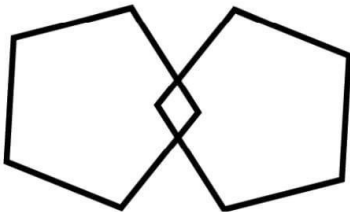
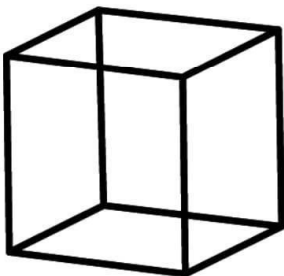
- Peça ao indivíduo para escrever uma frase: Se não compreender o significado, ajude com: *alguma frase que tenha começo, meio e fim; alguma coisa que aconteceu hoje; alguma coisa que queira dizer.* Para a correção não são considerados erros gramaticais ou ortográficos. Dar um ponto.

[Escore 0-1]

EXAME COGNITIVO DE ADDENBROOKE - VERSÃO REVISADA

L I N G U A G E M - Repetição			
> Peça ao indivíduo para repetir: “hipopótamo” ; “excentricidade” ; “ininteligível” ; “estatístico”. Diga uma palavra por vez e peça ao indivíduo para repetir imediatamente depois de você. Pontue 2, se todas forem corretas; 1, se 3 forem corretas; 0, se 2 ou menos forem corretas.	[Escore 0-2] 		
> Peça ao indivíduo que repita: “Acima, além e abaixo”	[Escore 0-1] 		
> Peça ao indivíduo que repita: “ Nem aqui, nem ali, nem lá”	[Escore 0-1] 		
L I N G U A G E M - Nomeação			
> Peça ao indivíduo para nomear as figuras a seguir:	[Escore 0-2] caneta + relógio 	M E G A U G N I L	
			
			
			
			
[Escore 0-10] 			
L I N G U A G E M - Compreensão			
> Utilizando as figuras acima, peça ao indivíduo para:	[Escore 0-4] 		
- Apontar para aquela que está associada com a monarquia _____ - Apontar para aquela que é encontrada no Pantanal _____ - Apontar para aquela que é encontrada na Antártica _____ - Apontar para aquela que tem uma relação náutica _____			

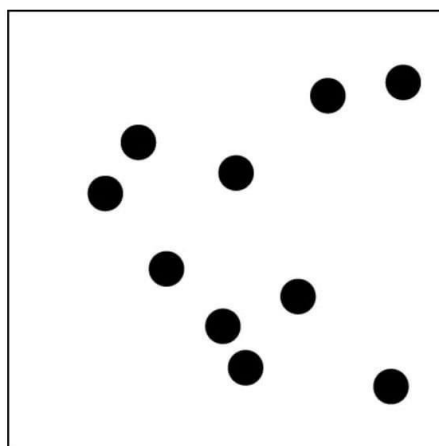
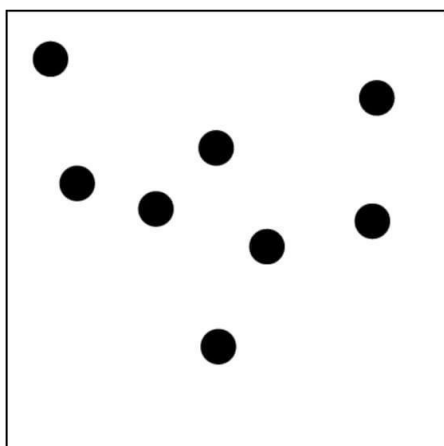
EXAME COGNITIVO DE ADDENBROOKE - VERSÃO REVISADA

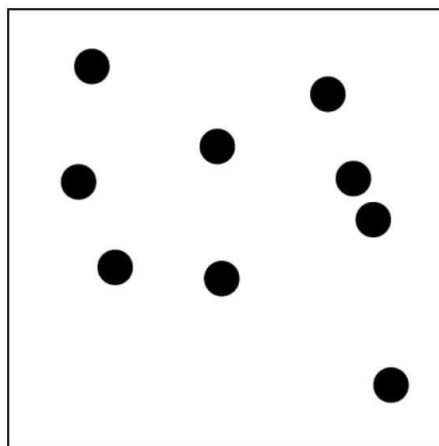
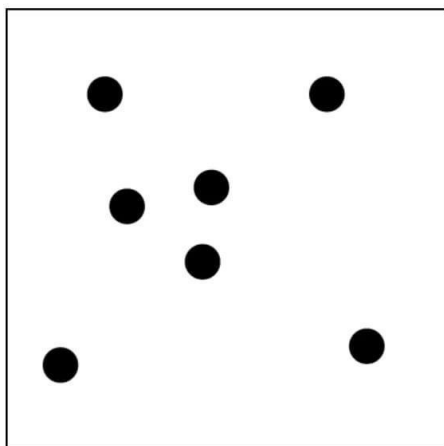
L I N G U A G E M - Leitura			
➤ Peça ao indivíduo para ler as seguintes palavras: [Pontuar com 1, se todas estiverem corretas] táxi testa saxofone fixar ballet	[Escore 0-1]	L I N G U A G E M	
HABILIDADES VISUAIS-ESPACIAIS			
➤ Pentágonos sobrepostos: Peça ao indivíduo para copiar o desenho e para fazer o melhor possível.	[Escore 0-1]		V I S U A L - E S P A C I A L
			
➤ Cubo: Peça ao indivíduo para copiar este desenho (para pontuar, veja guia de instruções)	[Escore 0-2]		
			
➤ Relógio: Peça ao indivíduo para desenhar o mostrador de um relógio com os números dentro e os ponteiros marcando 5:10 h. (para pontuar veja o manual de instruções: círculo = 1; números = 2; ponteiros = 2, se todos corretos)	[Escore 0-5]		

HABILIDADES PERCEPTIVAS

➤ Peça ao indivíduo para contar os pontos sem apontá-los.

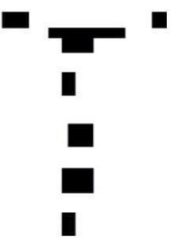
[Escore 0-4]





V I S U A L - E S P A C I A L

EXAME COGNITIVO DE ADDENBROOKE - VERSÃO REVISADA

HABILIDADES PERCEPTIVAS											
> Peça ao indivíduo para identificar as letras:								[Escore 0-4] 			
   								V I S U A L - E S P A C I A L			
RECORDAÇÃO & RECONHECIMENTO											
> Peça "Agora você vai me dizer o que você se lembra daquele nome e endereço que nós repetimos no começo".											
Renato Moreira Rua Bela Vista 73 Santarém Pará								[Escore 0-7] 			
> Este teste deve ser realizado caso o indivíduo não consiga se recordar de um ou mais itens. Se todos os itens forem recordados, salte este teste e pontue 5. Se apenas parte for recordada, assinale os itens lembrados na coluna sombreada do lado direito. A seguir, teste os itens que não foram recordados dizendo " Bom, eu vou lhe dar algumas dicas: O nome / endereço era X, Y ou Z? " e assim por diante. Cada item reconhecido vale um ponto que é adicionado aos pontos obtidos pela recordação.										[Escore 0-5] 	
Ricardo Moreira		Renato Moreira		Renato Nogueira		Recordação					
Bela Vida		Boa Vista		Bela Vista		Recordação					
37		73		76		Recordação					
Santana		Santarém		Belém		Recordação					
Pará		Ceará		Paraíba		Recordação					
Escore Geral											
						MEEM	/30				
						ACE-R	/100				
Subtotais											
						Atenção e Orientação	/18				
						Memória	/26				
						Fluência	/14				
						Linguagem	/26				
						Visual-espacial	/16				

V I S U A L - E S P A C I A L

M E M Ó R I A

E S C O R E S